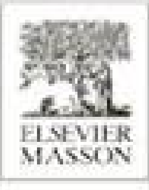
Psychopathologie

Psychopathologie de l'adulte

4e édition

Quentin Debray
Bernard Granger
Franck Azaïs

Collection Les âges de la vie



Chez le même éditeur

Dans la même collection

Adolescence et psychopathologie, par D. Marcelli et A. Braconnier. 2008, 7e édition, 720 pages.

Enfance et psychopathologie, par D. Marcelli, avec la collaboration de D. Cohen. 2009, 8e édition, 736 pages.

Introduction à la psychopathologie, par A. Braconnier et coll. 2006, 352 pages.

La schizophrénie de l'adulte, par M. Saoud, Th. d'Amato. 2006, 248 pages.

L'attachement : approche théorique, par N. Guédeney, A. Guédeney. 2010, 3e édition, 256 pages.

L'attachement : approche clinique, par N. Guédeney, A. Guédeney. 2010, 256 pages.

L'autisme et les troubles du développement psychologique, par P. Lenoir, J. Malvy, C. Bodier-Rethore. 2007, 264 pages.

Le geste suicidaire, par V. Caillard, F. Chastang. 2010, 376 pages.

Psychopathologie de la scolarité, par N. Catheline. 2007, 2e édition, 352 pages.

Psychopathologie du nourrisson et du jeune enfant, par Ph. Mazet, S. Stoleru. 2003, 3e édition, 448 pages.

Psychopathologie du sujet âgé, par G. Ferrey, G. Le Gouès. 2008, 6e édition, 384 pages.

Psychopathologie transculturelle, par Th. Baubet, M.-R. Moro. 2009, 312 pages.

Collection Les âges de la vie

Dirigée par Pr D. Marcelli

Psychopathologie de l'adulte

Quentin Debray

Bernard Granger

Franck Azaïs

Avec la collaboration de :

B. Cordier, M. Brunet, M.-A. Georger,
M. Lévy, P. Nuss, O. Plaisant, T. Tremine

4e édition





ISBN : 978-2-294-70724-7

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Azaïs Franck, psychiatre, ancien chef de clinique-assistant, Paris.

Brunet M., psychiatre, praticien hospitalier, Toulon.

Cordier Bernard, psychiatre des hôpitaux, diplômé de médecine légale, expert auprès des tribunaux de Paris, hôpital Foch, Suresnes.

Debray Quentin, professeur de psychiatrie, Paris.

Georger Marie-Ange, psychologue clinicienne, service de psychiatrie universitaire, centre de dépistage et de traitement de la douleur, hôpital Corentin Celton, Issy-les-Moulineaux.

Granger Bernard, professeur de psychiatrie, université René Descartes, hôpital Tarnier (AP-HP), Paris.

Lévy Michèle, praticien hospitalier, centre d'accueil et de soins hospitaliers, Nanterre.

Nuss Philippe, praticien hospitalier, service de psychiatrie et psychologie médicale, hôpital Saint-Antoine, Paris.

Plaisant Odile, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, psychiatre des hôpitaux, hôpital de la Salpêtrière, Paris.

Tremine Thierry, psychiatre des hôpitaux, chef de service, centre hospitalier Ballanger, Aulnay-sous-Bois.

Préface

Devant le succès des précédentes éditions de la *Psychopathologie de l'adulte*, les éditions Elsevier Masson nous ont demandé d'en préparer une quatrième. Elle a comme contributeurs les mêmes auteurs que la 3e édition, groupe à qui s'est joint le docteur Marc Brunet pour les chapitres sur le suicide et les thérapies familiales, enrichissant ainsi notre ouvrage de deux nouvelles questions.

Depuis 2005, date de la 3e édition, notre discipline n'a pas connu de bouleversements majeurs, mais suffisamment d'évolutions pour qu'une actualisation soit justifiée. Le plan suivi reste à peu près le même, avec d'abord des données générales concernant l'histoire de la psychiatrie, l'épidémiologie et l'évaluation clinique, les explorations en imagerie et en psychométrie. Le chapitre de sémiologie leur fait suite, avant que ne soient décrites les pathologies psychiatriques. Nous avons envisagé successivement les troubles de l'humeur (avec un chapitre séparé concernant le suicide), les syndromes schizophréniques, les délires chroniques, les psychoses délirantes aiguës, les troubles anxieux, les troubles somatoformes (conversions, somatisations, troubles factices, hypocondrie), les troubles dissociatifs, les troubles de la personnalité, les troubles des conduites alimentaires, les addictions (alcoolisme et drogues), les troubles des conduites sexuelles. Dans le chapitre suivant, intitulé « Frontières entre la psychiatrie et la neurologie » sont abordées les confusions mentales et les atteintes psychiatriques dans les maladies neurologiques comme par exemple la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, les accidents vasculaires cérébraux. Les chapitres suivants éclairent deux domaines spécifiques en plein développement, la psychiatrie de liaison, y compris la psychiatrie en milieu pénitentiaire, et la psychiatrie du sujet âgé. Les traitements biologiques, psychotropes et autres thérapeutiques biologiques, et psychothérapiques font l'objet des chapitres suivants. Enfin, les questions de législation, en particulier les hospitalisations sans consentement, et d'organisation de la psychiatrie, notamment la sectorisation, terminent cette *Psychopathologie de l'adulte*.

Notre ouvrage s'inscrit dans la collection « Les âges de la vie » dirigée par le professeur Daniel Marcelli, et complète les autres opus consacrés au nourrisson, à l'enfant, à l'adolescent et à la personne âgée. Chaque ouvrage est écrit dans une perspective psychopathologique et se propose d'aller au-delà d'une simple description clinique. Il reflète aussi l'orientation de ses auteurs. Nous avons souhaité mettre à la disposition du lecteur des informations solides, scientifiquement établies, dans la mesure du possible, complètes et sans exclusive, notamment à propos des hypothèses étiologiques et des grands courants thérapeutiques.

Les étudiants préparant l'examen classant national (ECN) trouveront traitées dans cet ouvrage toutes les questions de psychiatrie portant sur la pathologie de l'adulte, mais aussi d'autres informations qui les complètent et donnent des troubles mentaux de l'adulte une vue d'ensemble ne se limitant pas au programme officiel de l'ECN. D'autres catégories de lecteurs trouveront, nous l'espérons, un intérêt et une utilité à notre livre. Il s'agit d'abord des internes se destinant à la psychiatrie, notamment au début de leur cursus, pour approfondir leurs connaissances théoriques. Les psychiatres en exercice y trouveront aussi un outil pour leur formation continue. Les étudiants en psychologie le consulteront avec profit dans le cadre de l'enseignement de psychopathologie clinique en complément des cours consacrés à la pathologie psychiatrique, ou comme guide dans leurs premiers pas au cours de leurs stages. De même, certains instituts de formation à la psychothérapie ne manqueront pas de le recommander à leurs élèves pour renforcer leur connaissance de la psychopathologie, indispensable à leur futur exercice. Enfin, nous savons que dans le public extra-professionnel de nombreuses personnes souhaitent trouver des informations autres que celles contenues dans les ouvrages de vulgarisation.

La psychiatrie est une spécialité complexe, une discipline avant tout clinique, reposant principalement sur les entretiens avec nos patients. La part des examens complémentaires à visée diagnostique y est infiniment plus faible que dans la plupart des autres spécialités. C'est un premier point qui distingue la psychiatrie au sein des spécialités médicales. L'autre différence a trait à l'immense place des particularités individuelles à prendre en compte chez les patients psychiatriques. Elle est si grande qu'elle fait de chaque patient un cas unique, même s'il peut entrer dans nos catégories nosologiques. Cela explique la nécessité d'avoir à la fois des connaissances théoriques solides et une expérience clinique aussi étendue que possible. La *Psychopathologie de l'adulte* contribuera, nous l'espérons, à donner aux cliniciens le socle théorique sans lequel il n'est pas de bonne pratique.

Bernard Granger

1 Histoire et définition de la psychiatrie

Définitions

La psychiatrie est la science médicale qui étudie et traite les maladies du psychisme. Qu'est-ce que le psychisme et quelles sont les bases anatomiques qui lui servent de support ? Telles sont les questions qui se sont posées à diverses disciplines, la philosophie, la psychologie et la psychiatrie, depuis plus de deux mille ans. Ces sciences ont toujours souhaité réifier le psychisme et lui donner une consistance en l'appuyant sur des entités plus ou moins palpables, humaines, réelles ou divines. Pour Platon, l'âme, immortelle, était un élément majeur du psychisme ; Descartes situait la conscience dans l'épiphyse et la psychologie comportementale accorde au réflexe conditionné une place majeure.

Chacune de ces traditions, qui tantôt cherche des bases matérielles, tantôt prend ses distances par rapport au corps, doit considérer la capacité du psychisme à reproduire ou à contenir les réalités extérieures transmises par les organes des sens ainsi que son extraordinaire rapidité à enchaîner et à synthétiser ces représentations. Ensuite s'organisent des réactions, des mouvements, des conduites. Face à cette merveilleuse ductilité, le cerveau, désigné dès l'époque platonicienne comme le siège de l'âme supérieure, apparut longtemps comme une masse informe et incompréhensible. Il fallut donc de nombreuses années avant qu'une synthèse cohérente s'établisse entre les observations des aliénistes, qui étudiaient le comportement des malades mentaux, celles des neurologues qui s'attachaient aux fonctions intellectuelles comme la mémoire ou le langage, et la philosophie qui focalisait son attention sur des entités plus abstraites.

Pendant longtemps, la psychiatrie est restée très dépendante de la philosophie et du mouvement général des idées. En effet, pour une discipline qui trouvait difficilement son substrat organique, les systèmes philosophiques offraient de remarquables possibilités de synthèse. Par ailleurs, l'air du temps, l'évolution des mœurs, les idées à la mode proposaient aux patients eux-mêmes un champ d'expression variable au gré des époques. Ainsi, la psychologie des facultés est issue de Descartes, la phénoménologie provient de Nietzsche et le mouvement cognitiviste doit beaucoup à Wittgenstein. Parallèlement, le romantisme, l'évolutionnisme, l'existentialisme, le structuralisme, l'éthologie, l'informatique ont eu sur la psychiatrie une influence certaine.

Cependant, la question d'une définition de l'esprit — ou du psychisme — l'anglais *mind* par opposition à *spirit* est ici plus explicite — reste posée. Le psychisme ne peut plus être conçu aujourd'hui comme la manifestation de l'âme et la conscience n'est pas, ainsi que le pensait Descartes, un théâtre où les idées viendraient se produire. Mais des entités mentales comme l'anxiété ou l'humeur — guère définies sur un plan anatomophysiologique — font partie de notre culture et de notre langage. À y regarder de plus près, les différents mouvements idéologiques qui ont influencé la psychiatrie depuis son origine restent présents parmi nous et font de cette discipline un ensemble hétérogène où vont se côtoyer des concepts aussi variés que l'angoisse, les sentiments, les réactions émotionnelles, l'adaptation sociale, les conduites, les neurotransmetteurs, les stades du sommeil. La psychiatrie a trouvé son langage et ses diagnostics, de plus en plus universels, mais elle n'a pas défini son échelle exacte d'appréciation, au sens où l'hépatologie a défini ses analyses fonctionnelles en laissant tomber la palpation de l'hépatomégalie. Ce pluralisme ontologique retentit sur les moyens d'appréciation objective de la pathologie.

Malgré la diversité de ces abords qui, tous, tentent par divers moyens de repérer des régularités dans le comportement et la pensée, une méthodologie stricte essaie de se mettre en place. La psychométrie s'est développée aussi bien dans l'étude du psychisme normal que dans celle des affections psychiques, tentant de mesurer de façon précise et répétable certaines fonctions psychologiques mais aussi certains symptômes comme l'anxiété ou l'humeur dépressive. Cependant, toutes ces approches sont indirectes, passant par l'appréciation du patient lui-même qui remplit des questionnaires ou passe des épreuves, ou par le jugement d'un observateur extérieur qui cote un comportement. Les résultats objectifs provenant de la biologie restent limités et les données de l'imagerie cérébrale sont encore expérimentales. Par ailleurs, si l'on considère les définitions cliniques des affections psychiatriques, un mouvement international tente actuellement d'unifier les critères diagnostiques. C'est le regroupement des critères selon des associations statistiquement récurrentes, en grappes ou en *clusters*, et leur évolution dans le temps qui permettent de définir les affections, ou le plus souvent les troubles — car le déroulement d'une symptomatologie psychiatrique ne peut pas toujours se hausser au niveau de l'entité clinique que constitue dans les autres disciplines une maladie. Cette perspective est louable mais, là encore, limitée car les cultures et les modes d'expression des affections sont variables selon les pays tout autant que les normes du comportement. Les traditions psychiatriques sont différentes, pour des raisons historiques, d'un pays à l'autre. L'assistance, le mode de réponse sociale, la tolérance, les modes médicamenteuses fluctuent également. Depuis longtemps, les thérapeutiques se sont efforcées de respecter une certaine rigueur tout en précédant bien souvent la compréhension des affections

psychiatriques auxquelles elles étaient destinées. Certaines, comme l'électrochoc, demeurent mal expliquées ; d'autres comme les thérapeutiques médicamenteuses ou même les psychothérapies n'ont révélé que récemment et de façon hypothétique leur véritable mécanisme.

Comme les autres fonctions de l'organisme, le psychisme a pour but de contribuer à une adaptation adéquate de l'individu à son environnement. Pour cela il utilise d'un côté les données des organes des sens et de l'autre les réponses motrices. Entre ces deux grands axes se mettent en place de multiples fonctions, plus ou moins sectorisées, qui classent, résument, synthétisent les informations et organisent les réponses. Le psychisme établit son fonctionnement sur le système nerveux, qui ne comporte pas que le cerveau mais étend ses ramifications vers de multiples organes. Certaines des fonctions du psychisme sont conscientes, d'autres ne le sont pas. Les fonctions psychiques supportent et transmettent des informations, qui sont traitées et codées — mais cette qualité ne lui est pas particulière puisque nous la retrouvons dans d'autres domaines, en génétique, en immunologie. Les données sensorielles s'organisent en différents domaines, plus ou moins élaborés, qui renseignent l'individu de différentes façons : perception, reconnaissance des formes, élaboration de concepts, appréhension des besoins, émotions, douleur, sentiments, mise en mémoire. Les réponses motrices sont plus ou moins complexes. Elles sont réflexes, instinctives, élaborées sous forme de conduites, de comportements sociaux, de stratégies, de langage. Le domaine des réponses motrices est lui aussi l'objet de perception et d'appréhension par l'individu, d'où une connaissance de soi et de ses capacités, d'où aussi un langage intérieur. Les représentations constituent une part essentielle du psychisme. L'enchaînement logique des représentations constitue le raisonnement.

L'ensemble de ces différents mécanismes, que l'on peut voir comme une expansion au niveau cérébral de l'arc réflexe primordial, ont donné lieu à la description de multiples fonctions et facultés, plus ou moins précises et mesurées, qui ont fait la gloire de la psychologie au cours des deux derniers siècles. Cette psychologie des facultés met en place par exemple la perception, l'attention, la vigilance, la mémoire, les émotions, les sentiments, les instincts, l'humeur, le jugement, le langage. Elle a évidemment ses limites, car certaines facultés décrites au siècle dernier ont perdu de leur consistance scientifique, comme la volonté, le sens moral, la sensibilité, d'autres ayant pu au contraire se rattacher à des structures neurologiques plus précises comme la mémoire et le sommeil.

À partir du moment où ces facultés furent décrites, il était facile d'en étudier le développement chronologique chez le sujet normal, puis les dérèglements, et enfin d'assimiler les différentes affections psychiatriques au dérèglement de l'une ou l'autre d'entre elles. Par exemple, le délire

paranoïaque est un trouble du jugement, la dépression est un trouble de l'humeur, les paraphilies sont des troubles des conduites instinctives. Mais cette définition de la psychiatrie, qui demeure présente dans certains chapitres des classifications internationales, est trop simple. Elle suppose que les facultés sont calibrées, identiques chez tous les individus. Surtout, elle laisse de côté l'histoire personnelle du sujet, les événements qu'il a traversés, l'interprétation personnelle qu'il a pu en donner. Le contenu mental, que d'autres appellent intentionnalité, joue un rôle fondamental dans la psychologie de chacun, et il est mis de côté par la psychologie des facultés qui appréhende avant tout les capacités du sujet ou, pire encore, son adéquation à la norme. Or, la souffrance psychologique du patient dépasse largement la perspective d'une déviation ; elle s'enracine à un système personnel, à des buts, à des idéaux. Il nous faudra donc trouver une définition beaucoup plus large de la psychiatrie. Un parcours historique va nous permettre de mieux trouver nos repères, tout en décelant les survivances contemporaines des théorisations anciennes.

Histoire des idées en psychiatrie

Les origines, la médecine grecque, le christianisme, Avicenne

Les médecines primitives voyaient dans la maladie mentale la manifestation d'une possession démoniaque. Il fallait alors faire appel à un exorciste, un chaman ou un guérisseur capable de pratiquer une opération de purification destinée à chasser le démon. Ces pratiques, encore en usage dans certaines tribus, peuvent impliquer l'absorption de drogues végétales.

Les médecines de l'Antiquité, égyptienne et grecque, se dégagèrent de cette perspective religieuse. À Crotone, Alcméon, 500 ans avant J.-C., pratiqua des dissections et reconnut le rôle du cerveau dans la pensée et les sensations. Empédocle, en Sicile, à la même époque, formula la théorie des quatre éléments, l'air, la terre, l'eau, le feu, qu'il associa aux quatre qualités, le froid, le chaud, l'humide et le sec. L'école hippocratique définit à son tour les quatre humeurs, le flegme, le sang, la bile noire et la bile, et partant de là les quatre tempéraments : lymphatique, sanguin, atrabilaire et colérique. La santé correspond alors à l'équilibre des humeurs. La maladie, ou dyscrasie, correspond à un excès, une insuffisance, ou un déplacement de telle ou telle humeur.

Parallèlement, la philosophie de Platon (427-347 av. J.-C.) accordait à l'âme une place considérable en l'opposant au corps, initiant ainsi le dualisme esprit-matière. Pour Platon, qui ébauchait alors une hiérarchie, l'âme se trouvait divisée en trois parties. L'âme supérieure, immortelle, siège de la raison et de la connaissance, était située dans le cerveau ; l'âme moyenne,

courageuse, se trouvait dans le cœur ; l'âme inférieure, qui siégeait dans le foie, était responsable de la concupiscence, de l'appétit pour l'argent et la nourriture. Aristote (384-322 av. J.-C.) tenta d'être plus synthétique et de réconcilier l'âme et le corps. La colère provenait à la fois de l'ébullition du sang et du désir de vengeance. Le *pneuma* siégeait dans le cœur et le cerveau était le lieu de condensation des vapeurs du corps.

Cette combinaison d'éléments spirituels, impalpables, avec le fonctionnement des différents organes obséda les médecins des siècles suivants. Asclépiade de Prusse, au Ier siècle après J.-C., inspiré par le *De natura rerum* de Lucrèce, voit le corps comme un assemblage de particules toujours en mouve ment que traversent des conduits par où passe un air élaboré, le *pneuma* ou *spiritus*. Galien, né à Pergame en 130, précise la théorie des tempéraments, évoque les maladies de l'âme. Celles-ci sont liées à des troubles de la sensibilité ou de l'intelligence. Il peut s'agir d'une atteinte du cerveau, ou d'un organe voisin qui le contamine par sympathie. Avec le christianisme, la prééminence de l'âme et sa transcendance sont réaffirmées. Pour saint Augustin, l'âme infinie dépasse l'individu et le relie à Dieu. Elle échappe en partie à la volonté, se trouble, s'échappe. Pour saint Thomas, qui reprend Aristote, « l'homme est un horizon entre la matière et l'esprit ». Deux principes le caractérisent : d'une part l'*animus* qui organise son corps, sa vie, ses facultés sensorielles et motrices, d'autre part l'*anima* qui constitue l'homme dans ce qui lui est propre, l'intelligence, la rationalité, la volonté. Avicenne localise dans différentes parties du cerveau plusieurs « sens internes » qui se rajoutent aux cinq sens externes. Ce sont le sens commun, la vertu imaginative, la vertu cogitative, la vertu estimative, la mémoire. Pour chacun de ces auteurs, des éléments abstraits, des vertus ou des fonctions, impalpables et spirituels, se fixent sur des organes que les anatomistes étudient de façon de plus en plus précise.

L'âge classique

De la Renaissance à la fin du XVIIIe siècle, les maladies mentales demeurent influencées par le déséquilibre des humeurs et la condensation des vapeurs. Mais c'est le début des descriptions cliniques. Les médecins du XVIe siècle distinguent la frénésie, la parafrénésie, la mélancolie, la manie, l'amentia, avec perte de l'intelligence, les états soporeux, l'épilepsie. Au XVIIe siècle, les médecins anglais Willis et Sydenham décrivent les manifestations hystériques dont ils perçoivent le caractère trompeur et l'origine morale. Au XVIIIe siècle, c'est encore en Angleterre que plusieurs médecins, Richard Blackmore et Georges Cheyne, rattachent à la pathologie des états de tristesse anormale. C'est le *spleen* et la *maladie anglaise*. Un peu plus tard, l'Écossais William Cullen, crée le terme de névrose pour désigner les maladies nerveuses, liées à des affections des nerfs périphériques par opposition à celles qui concernent le cerveau.

Parallèlement, la philosophie accomplissait des avancées considérables. Préfigurant une description des facultés psychologiques, Descartes, dans son *Traité des passions*, distinguait l'amour, la haine, le désir, la volonté. Kant séparait la raison, l'entendement et la sensibilité. D'autres philosophes, plus matérialistes, s'attachaient à mieux comprendre le mécanisme de la vie psychique. Locke et Hume attachèrent aux sensations un rôle primordial et Condillac, dans son *Traité des sensations*, fonda la notion de compréhension sur l'observation successive des qualités d'un objet. Cabanis, qui admettait avec Condillac l'importance des données des sens, insista sur l'importance de la physiologie cérébrale et prôna la méthode analytique cependant que La Mettrie considérait la pensée, à l'égal de l'électricité, comme une propriété de la matière organisée. En quelques décennies, la psychiatrie avait trouvé ses repères cliniques et posé quelques jalons qui allaient la sortir du dualisme esprit-matière. L'influence des philosophes empiristes, mais aussi celle des chimistes et des naturalistes appelaient à une analyse fragmentée des affections mentales.

Le XIXe siècle : l'aliénation mentale, la psychologie des facultés, l'étiologie affective

Le XIXe siècle fut d'abord dominé par la personnalité de Philippe Pinel. Héritier des encyclopédistes, adepte de Condillac, connu pour son œuvre sociale, cet esprit rigoureux voulut réintégrer l'étude des maladies mentales dans la médecine. Créant le terme d'aliénation mentale, qui rassemblait toutes les affections psychiques et se distinguait de l'appellation commune de folie, Pinel étayait l'étude clinique sur des observations précises. Vaste cadre nosologique, l'aliénation mentale comportait plusieurs divisions : mélancolie, manie, démence, idiotisme. Les passions, les sensations de peine et de plaisir, les obstacles opposés à la réalisation des désirs jouaient un rôle important dans la genèse des maladies mentales. Celles-ci entraînaient à leur tour des désordres physiques. Esquirol, élève de Pinel, reprit pour l'essentiel le cadre de l'aliénation mentale et mit en place la loi d'internement des malades mentaux de 1838, signée par Louis-Philippe.

Plusieurs élèves d'Esquirol, Jean-Pierre Falret et Jules Baillarger, influencés par les descriptions cliniques de Laennec et de Corvisart, s'échappèrent du cadre trop vaste de l'aliénation pour décrire des maladies mentales séparées. Le rassemblement de symptômes et leur étude évolutive amenaient à individualiser des affections autonomes. Jean-Pierre Falret décrivit la folie circulaire, caractérisée par l'alternance régulière d'accès maniaques et mélancoliques. Les perturbations de l'intelligence, de l'attention, de l'imagination, du jugement, de la volonté, l'aptitude à délirer, la sensibilité opprimée, les troubles des sentiments étaient à l'origine des affections mentales. Ainsi se mettaient en place de grandes fonctions psychiques qui

allaient se préciser avec les travaux ultérieurs des psychologues, Hippolyte Taine et Théodule Ribot, et trouver une première correspondance anatomo-clinique avec les travaux de Broca sur l'aphasie (1861). Dans ces cadres plus fonctionnels et plus clairs que l'entité trop large de l'aliénation, les descriptions cliniques se multiplièrent : délire des persécutions de Lasègue, délire des grandeurs de Cotard, délire d'interprétation de Sérieux et Capgras, psychose hallucinatoire chronique de Gilbert Ballet, psychoses passionnelles de Gatian de Clérambault, délire d'imagination de Dupré, démence précoce de Bénédict Augustin Morel. Ce florilège de descriptions devait trouver son aboutissement et sa synthèse dans l'œuvre du psychiatre allemand Émile Kraepelin qui, dans son *Traité de psychiatrie*, opposa la démence précoce — plus tard rebaptisée schizophrénie par Eugène Bleuler — aux psychoses maniaco-dépressives, cette réorganisation nosologique étant fondée sur l'étude évolutive de nombreuses observations cliniques. Cependant, ces descriptions concernaient des affections mentales majeures, les psychoses, marquées par le délire ou la déraison.

À la même période, plusieurs auteurs avaient décrit des pathologies mineures au cours desquelles le sujet conservait son jugement : la manie sans délire, la folie lucide ainsi que des troubles liés à l'impulsivité. Koch, en 1891, puis Kurt Schneider en 1923 mirent en place une classification des « personnalités psychopathiques » qui étaient conçues comme liées à un déséquilibre des différentes fonctions psychiques telles que l'intelligence, la sensibilité et la vie instinctive.

L'idée d'un déséquilibre entre la raison et les passions n'était pas nouvelle. Dès le XVIIe, on la trouve chez Pascal et les jansénistes, et le théâtre de Jean Racine l'illustre à merveille. Mais au cours de la seconde moitié du XIXe siècle, elle se renforça sous l'impulsion des théories de l'évolution. La notion d'une hiérarchie, à la fois ontogénétique et phylogénétique, du système nerveux se mit en place, formalisée par le neurologue britannique Hughlings Jackson. Dès lors, il existait des centres inférieurs et des centres supérieurs, et ces derniers, considérés comme étant à l'origine de l'esprit et de la conscience, étaient à la fois « les moins organisés, les plus complexes et les plus volontaires ». En cas de dysfonctionnement d'un centre supérieur, un centre inférieur prenait le pouvoir. Diverses attitudes et philosophies — celles de Nietszche, de Bergson et de Freud — allaient amplifier ce mouvement qui désignait des forces instinctives, vitales, pulsionnelles contrôlées tant bien que mal par l'intelligence.

La psychanalyse

Au cours des années 1880, la névrose hystérique, déjà décrite par le médecin français Pierre Briquet, attira l'attention de Jean-Martin Charcot, professeur de neurologie à la Salpêtrière. Les malades hystériques présentaient en effet

des attaques de paralysie, réversibles et atypiques, qui semblaient liées à des événements de nature émotionnelle. Charcot assimila l'hystérie à l'hypnose, cet état particulier de la conscience pouvant faire apparaître et disparaître les manifestations neurologiques. Ses conceptions oscillèrent entre une perspective neurologique stricte et une étiologie plus psychologique où les « représentations mentales » jouaient un rôle.

Le docteur Sigmund Freud, alors âgé de 29 ans, venu de Vienne pour fréquenter le laboratoire de neuropathologie du célèbre hôpital, assistait à ces présentations de malades, à la fois magistrales et spectaculaires. Intrigué, il pratiqua lui aussi l'hypnose chez des patients hystériques en compagnie de son ami le docteur Joseph Breuer. Mais cette fois-ci, l'interprétation des phénomènes observés était purement psychologique. Les patients soignés par Freud et Breuer, en particulier Anna O., le cas princeps, souffraient d'une pathologie hystérique — paralysie, inhibition, confusion mentale — parce qu'ils avaient vécu une scène pénible qu'ils avaient oubliée mais qui continuait à les perturber. Dans une perspective énergétique, l'affect bloqué ne pouvait s'exprimer normalement et entraînait la conversion hystérique, c'est-à-dire son expression dans une voie somatique, en l'occurrence paralytique. La méthode thérapeutique utilisée par Freud, au cours d'un processus dénommé catharsis — du terme grec qui signifie purgation — consistait à faire verbaliser par le patient, sous hypnose, les scènes pénibles qui faisaient l'objet du blocage affectif. Dans le cas d'Anna O., patiente de Breuer, il s'agissait de la mort de son père. Dès lors, la situation se dénouait, l'affect pathogène étant exprimé en clair, l'évolution psychologique normale du traitement d'une émotion douloureuse reprenait son cours et le processus de conversion était abandonné.

Ces premiers travaux avaient déjà une importance considérable. Pour la première fois en psychiatrie, une affection était rattachée de façon claire à un événement de la vie personnelle du patient plutôt qu'au dérèglement d'une fonction anonyme. Le contenu psychique et la mémorisation étaient fermement désignés. Enfin, le refoulement de ces éléments douloureux dans les parties inconscientes du psychisme était invoqué comme un élément étiologique essentiel. Au cours des années qui suivirent, Freud abandonna l'hypnose dont le caractère magique lui déplaisait et privilégia la méthode des associations libres. Entre 1899 et 1905, il élabora ses travaux les plus importants, concentrant ses recherches sur les manifestations psychologiques issues de l'inconscient : l'interprétation des rêves, la psychopathologie de la vie quotidienne, le mot d'esprit. Mais ce sont surtout les *Trois essais sur la sexualité* (1905) qui fondèrent les bases de la psychanalyse. Cette fois-ci Freud instaurait une théorie du développement affectif qui rassemblait et formalisait les forces inconscientes et pulsionnelles qu'il avait jusque-là seulement évoquées. La libido, c'est-à-dire « la force par laquelle se manifeste l'instinct sexuel », apparaissait en clair comme l'élément organisateur essentiel de la

vie affective. Les stades de développement sexuel du petit enfant, entre la naissance et l'âge de 6 ans, se décomposaient en différents stades, oral, anal, phallique et génital, selon les domaines successifs investis par cet instinct.

Les écrits qui suivirent précisèrent mieux encore cette théorie. Le complexe d'Œdipe, élaboré en 1910, apparaissait comme une nouvelle étape de la vie affective. Divers mécanismes psychologiques, *moyens de défense*, gérant *l'économie* des pulsions en présence étaient décrits : le refoulement, l'annulation, l'isolation, la projection, la sublimation, la dénégation, la compensation. Certaines pulsions trouvaient des points d'application situés au-delà du simple domaine sexuel : pulsion de vie, pulsion de mort. Enfin, Freud, en 1923, mettait en place une *topique*, c'est-à-dire une représentation spatiale des instances psychiques, comprenant le çà, le moi et le surmoi. Le çà représente les forces instinctives profondes, enfouies, préperceptives ; le moi, lui aussi inconscient, est une partie du çà qui a subi des modifications sous l'influence du monde extérieur ; le surmoi est une formation issue du complexe d'Œdipe et de l'identification au père qui régule les forces du çà.

Cette topique, le recours aux instincts sexuels jusque-là peu abordés, l'investigation dans le domaine intime de l'existence de chacun eurent beaucoup de succès. Darwin et les théories de l'évolution étaient également sollicités. Mais c'est ce biologisme qui déplut à d'autres psychiatres et provoqua les premières scissions.

Psychiatrie et psychologie sociales

Alfred Adler, né à Vienne en 1870, s'intéressa d'abord aux sujets souffrant d'un handicap physique. Il constata leur tendance à développer une attitude de surcompensation se manifestant par le désir de développer des aptitudes supérieures à la moyenne. Se détachant de Freud, il substitua à la libido un principe d'agressivité qui se déployait dans le contexte social. Le *complexe d'infériorité* fut l'élément essentiel de sa psychologie, le névrosé étant exagérément happé par une fiction directrice, idéal de supériorité sociale inaccessible. À la suite d'Adler, d'autres psychiatres et psychanalystes donnèrent à la progression sociale un rôle structurant fondamental. Pour Erik Erikson, l'identité est l'élément majeur de la personnalité. Celle-ci se structure au cours d'étapes de l'existence qui développent des attitudes ou des comportements sociaux fondamentaux : croire à la présence de l'autre, acquérir l'autonomie, faire preuve d'initiative, être industrieux, etc. Harry Stack Sullivan a, lui aussi, proposé des étapes fondamentales, psychologiques et sociales, du développement : acquisition du langage, besoin de fréquenter des camarades, désir d'une relation intime avec une personne de l'autre sexe, besoin d'établir une carrière, etc. Karen Horney et Erich Fromm s'intéressèrent à l'insertion du sujet dans la société : ils étudièrent la compétition, l'insécurité, les contradictions entre les idéaux et la réalité,

la solitude et la négociation de la liberté. Ces psychiatres et psychanalystes précisaient en l'élargissant le domaine pulsionnel dégagé par Freud. Le champ social qu'ils définissaient, et qui supposait des désirs, des élans et des conduites, n'avait plus le caractère aveugle et primitif de la libido freudienne. Il supposait à présent l'établissement de significations intégrées par le psychisme. Selon une perspective plus politique, d'autres psychiatres, W. Reich, T. Szasz, accompagnant la tradition freudo-marxiste de l'école de Francfort, décrivirent les maladies mentales comme directement liées aux conditions socio-économiques et le système de soins comme un instrument de répression utilisé par la classe dirigeante.

Le comportementalisme

Au début du XXe siècle, il devint de plus en plus difficile, en philosophie et en psychologie, d'utiliser des principes abstraits tels que la volonté, le sens moral, la générosité, la sensibilité. Ces concepts idéaux, trop larges, censés être présents, voire innés, chez la plupart des humains n'étaient plus guère formalisables au regard de la physiologie cérébrale naissante. Ils furent considérés comme les artefacts d'une psychologie populaire — ou ordinaire — dont il fallait trouver les antécédents plus précis. Dans cette démarche les représentations elles-mêmes devenaient suspectes. Deux philosophes, Bertrand Russell et Edmund Husserl, ouvrirent alors deux voies de recherches nouvelles : l'empirisme logique d'un côté, la phénoménologie de l'autre. Pour aller au-delà de ces idéalismes flous, Russell et ses collègues — Frege, Moore, Wittgenstein — accordèrent une place importante à la logique, puis au langage qu'ils considérèrent comme des éléments fondamentaux du psychisme et de la pensée. Des modélisations se mirent en place où les syntaxes et les propositions tenaient une grande place ainsi que la confrontation à la réalité tangible — ou référence. De son côté, Edmund Husserl, lui aussi passionné par la logique et les mathématiques, se refusait à considérer les entités psychiques comme idéales, isolées, universelles. Par exemple, il ne faut pas parler de la conscience, mais de la conscience de quelque chose ; l'état mental est le résultat d'une interaction entre des dispositions intérieures et des données qui viennent des organes des sens. Les états psychiques se constituent en permanence ; la perception, la conscience sont le résultat d'opérations actives, d'expériences qui se renouvellent et s'ajoutent.

Le comportementalisme se développa au début du XXe siècle dans cette même ambiance d'objectivité et d'expérimentation. Il était l'héritier de la tradition philosophique anglo-saxonne qui à la suite de John Stuart Mill et de John Locke avait privilégié l'associationnisme et l'apprentissage par rapport aux entités idéales et innées de l'esprit. Plus que cela, le comportementalisme, dans ses formes extrêmes, alla jusqu'à nier les représentations et les pensées, langages et agissements n'étant que le résultat de réflexes

conditionnés. En deçà de ces excès, cette nouvelle branche de la psychologie, fondée sur les travaux de physiologie de Pavlov, donna un nouveau sens aux comportements — ou conduites. Ceux-ci peuvent être inspirés par un but, déclenchés par une condition, renforcés par une récompense, s'éteindre quand la réponse est neutre ou négative. Ce n'est plus un instinct confus et bestial qui mène le sujet mais des patterns — ou patrons de comportement — dont l'origine peut être innée et qui sont modelés par des apprentissages successifs. L'éthologie, qui se développa ensuite, donna des ailes à ce nouveau courant.

Le pionnier de cette nouvelle approche psychologique fut J.B. Watson, né en 1878 en Caroline du sud. Dans un article publié en 1913 il mit en place les principes d'une psychologie comportementale. Selon lui, les émotions, les pensées, les valeurs, les raisonnements ne pouvaient faire l'objet d'études que dans la mesure où ils donnaient lieu à des comportements observables. Watson, s'intéressant aux travaux de Pavlov, introduisit le modèle stimulus-réponse et la fameuse « boîte noire », lieu central d'opérations mystérieuses qu'il ne voulait pas connaître. B.F. Skinner (1904-1990), toujours aux États-Unis, approfondit mieux encore la doctrine. Cette fois-ci, un comportement trouve sa signification et ses motivations dans ses conséquences ; il est renforcé par ses résultats. Si l'on veut le modifier, il faut agir sur les conséquences, établir une nouvelle séquence, un nouveau conditionnement : c'est le conditionnement opérant, avec renforcements positifs ou négatifs. Ainsi se mirent en place les thérapies comportementales. Dans les années 1950, le Sud-Africain Joseph Wolpe mit au point la méthode de l'inhibition réciproque. Le principe en est le suivant : en présence de stimuli évoquant habituellement l'anxiété, une réponse inhibitrice de cette anxiété est favorisée. Les méthodes de désensibilisation systématique, fort utiles pour traiter les phobies, furent développées selon ce schéma. Ultérieurement, dans les années 1970, Bandura (né en 1925) réintroduisit des repères et des renforcements intérieurs tels que les croyances, les pensées, les attentes. Dès lors, l'apprentissage, souvent accompli par imitation, n'était pas systématiquement accouplé à des expériences vécues en direct et renforcées, mais pouvait bénéficier de simples observations, et les différents facteurs en présence s'articulaient de façon plus souple. Cette réintroduction des représentations ouvrait la voie au cognitivisme.

La phénoménologie psychiatrique, la psychopathologie

Se situant dans la mouvance d'Edmund Husserl, plusieurs psychiatres ont tenté, dans la première partie du XXe siècle, d'analyser la séméiologie psychiatrique en se situant selon un point de vue phénoménologique. Cette perspective consiste à dépasser l'analyse naturelle — ou naïve — des

phénomènes psychiques. On ne s'en tiendra pas à parler de conscience, d'humeur, de délire, d'anxiété, mais on essaiera d'aller plus loin en utilisant des concepts plus fins et plus durs. Le principe fondamental de Husserl est la réduction phénoménologique — ou époché — qui consiste à suspendre l'attitude naturelle, ses affirmations et ses thèses de la réalité. Parmi les psychiatres phénoménologistes, le plus accessible est sans doute Hubertus Tellenbach (1914-1994). Ce psychiatre, né à Cologne, a réalisé une analyse très accomplie de la mélancolie. Pour lui, cette affection ne se borne pas à un dérèglement de l'humeur. Elle correspond à la faillite d'un système psychologique, présent chez le sujet entre les crises, qui se fonde sur l'ordre moral, le dépassement de soi et la réalisation sociale. La conception de soi et la conception du monde sont ici en jeu, et c'est la mise en question de ces repères qui aboutit à l'accès pathologique. La déréalisation, la dépersonnalisation, le sentiment de vide et la stagnation du temps ne sont que les conséquences de ce vaste dérèglement. Dans le champ de la schizophrénie, plusieurs auteurs, W. Blankenburg, L. Binswanger, ont insisté sur la perte de l'évidence naturelle et la perte du sens commun. Le sentiment de familiarité, la motricité relationnelle et la cohérence harmonieuse avec le monde sont remis en question. Sous le terme de psychopathologie, Karl Jaspers a, en 1913, décrit une méthode d'appréhension des troubles mentaux fondée sur la compréhension. Elle consiste d'une part à se mettre à la place du malade, à partager ses états de conscience, et d'autre part à étudier l'enchaînement de ses vécus, qui en réalise la compréhension. Jaspers oppose deux types de troubles, d'une part les processus psychiques, qui sont incompréhensibles et qui caractérisent le délire, et d'autre part les développements de personnalité, qui sont compréhensibles. Le délire est alors assimilé à un trouble du jugement, trouble qui est pathologiquement ininfluençable, alors que le jugement normal est accessible à la critique.

La psychiatrie biologique

Rares furent les psychiatres qui, à différentes époques, s'intéressèrent au cerveau et d'une façon générale à la contrepartie biologique des manifestations psychiques. Les grands cliniciens préférèrent se tenir à distance de ces étiologies et, de nos jours, les descriptions de syndromes occupent encore la majeure partie des traités de psychiatrie, sans référence à une étiologie organique précise. Le Français Antoine-Laurent Bayle (1799-1858), élève de Laënnec, qui décrivit la paralysie générale et la rattacha à une atteinte méningée, et l'Allemand Wilhelm Griesinger (1817-1868), partisan de l'origine cérébrale des maladies mentales, peuvent être considérés comme des précurseurs. Cependant, dans le courant du XIX[e] siècle, c'est de la théorie de l'évolution que provinrent de nouvelles conceptions. L'opposition entre l'instinct

et l'intelligence se structura dans le même moment que l'homme retrouvait chez l'animal certaines de ses motivations. L'idée d'une organisation biologique, aux expressions confuses et irrépressibles, se dégagea progressivement par rapport au psychisme conscient. Dans sa théorie hiérarchisée du système nerveux, le neurologue britannique Hughlings Jackson tenta de rationaliser, selon une perspective homogène et graduée, les différentes fonctions du système nerveux. Cette perspective influença la psychiatrie dans ses diverses composantes, mais il fallut attendre le milieu du XXe siècle avant que des structures neurologiques précises soient rattachées au comportement instinctif et que des thérapeutiques rationnelles se mettent en place.

En effet, les premières thérapeutiques biologiques, issues des progrès de la médecine et de la chirurgie, furent confuses et brutales. Empiriques, elles ne correspondaient pas à des données neurophysiologiques précises, et avaient tendance à utiliser contre la maladie mentale un autre dérèglement pathologique : la fièvre, le coma, la crise d'épilepsie. Au début du siècle, le psychiatre autrichien Julius Wagner von Jauregg remarqua que les patients atteints de paralysie générale pouvaient s'améliorer lors d'épisodes infectieux d'une autre nature. En 1917, il injecta à un paralytique général le sang d'un sujet atteint de paludisme, affection qu'il comptait contrôler par la quinine. Après des débuts difficiles, la méthode s'avéra en partie efficace. En 1921, Jacob Klaesi institua la narcothérapie ou cure de sommeil induite par les barbituriques. En 1933, Manfred Sackel réalisa des états hypoglycémiques grâce à des injections d'insuline, d'abord chez des toxicomanes en sevrage, puis chez des schizophrènes. À partir de 1937, Von Meduna, Bini et Cerletti mirent au point la technique de la convulsivothérapie puis l'électrochoc. Le principe en était qu'il existait un antagonisme entre les crises d'épilepsie et le délire schizophrénique. Quelques années plus tard, il devint manifeste que la cible véritable des électrochocs était la mélancolie. Enfin, Egaz Moniz (1874-1955), neurologue portugais, lauréat du prix Nobel en 1949, mit en cause des connexions préfrontales anormales à l'origine de la schizophrénie. Dans les années 1950, sur ses directives, des interventions neurochirurgicales furent pratiquées.

À la même époque, une approche biologique plus étayée des affections psychiatriques se mit en place. Plusieurs courants convergèrent vers la découverte des neuroleptiques. Le Canadien Hans Selye décrivit le syndrome général d'adaptation et la réaction de stress face aux agressions physiques et psychiques que subit l'organisme. L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien apparut comme fortement impliqué dans ces réactions. Par ailleurs, Morruzi et Magoun décrivaient le système réticulé activateur ascendant et les travaux de Kluver et Bucy permettaient de mieux comprendre le rôle du système limbique. L'attention se concentra donc sur le cerveau végétatif, considéré comme le centre des réactions de stress nuisibles à

l'organisme. Un chirurgien militaire, Henri Laborit, eut l'idée de réaliser une technique d'hibernation artificielle pour lutter contre ces états de chocs lors des interventions chirurgicales. Puis désirant affiner cette méthode, il utilisa un produit nouveau, la chlorpromazine, synthétisé par les laboratoires Rhône-Poulenc. Cette molécule entraîna chez les patients un état particulier de désintéressement qui le fit prescrire en psychiatrie. Essayé chez les sujets maniaques et schizophrènes par Jean Delay et Pierre Deniker, la chlorpromazine (ou *Largactil*) s'avéra être un sédatif puissant ayant des vertus antipsychotiques. Mais on notait aussi ses effets secondaires, en particulier son action sur le système extrapyramidal. Au cours des années qui suivirent, d'autres psychotropes furent synthétisés : la réserpine, produit antipsychotique, l'iproniazide (*Marsilid*), antidépresseur IMAO, et surtout l'imipramine (*Tofranil*), premier antidépresseur tricyclique.

La découverte des psychotropes eut des conséquences considérables. La *neuropsychopharmacologie* était née. Au-delà de l'action thérapeutique obtenue chez les patients, l'action pharmacologique permettait une dissection fonctionnelle des voies neuronales dont on connut alors beaucoup mieux l'organisation, la répartition, la neurotransmission. Ainsi se mirent en place les systèmes noradrénergique, dopaminergique, cholinergique, glutamatergique, sérotoninergique. Parallèlement, l'étude chez l'animal permettait d'accoupler ces voies biochimiquement déterminées à des comportements, ce qui renforçait les notions de patterns et de conduites programmés. Chez l'homme, les produits sérotoninergiques et noradrénergiques s'avéraient antidépresseurs, tandis que les psychotropes antidopaminergiques confirmaient leur action neuroleptique et antipsychotique. Cependant cette analyse biochimique des facultés connaît aussi ses limites. Son efficacité et ses vertus explicatives sont mises en question chaque fois qu'elle se trouve confrontée à des troubles qui impliquent des apprentissages et des représentations : les personnalités pathologiques, les troubles phobiques et obsessionnels, les états post-traumatiques, les dépressions réactionnelles se situent en équilibre entre les pathologies qui lui sont accessibles et celles qui lui échappent.

Une dichotomie persiste donc au sein de la psychiatrie et oppose la biologie — instincts, comportements automatiques — et le domaine de la conscience lucide — obsessions, représentations, raisonnement. La psychiatrie biologique, par son importance, son efficacité et les engouements qu'elle a suscités, a renforcé cette opposition. Mais il faut à présent se dégager de ce schéma trop simple. En effet, les contenus mentaux sont accessibles à une modélisation scientifique et à une approche expérimentale. C'est le rôle du cognitivisme.

Le cognitivisme

Le cognitivisme est issu de l'empirisme logique, de la phénoménologie et de la psychologie sociale. Mais il a été galvanisé par l'essor de l'informatique. En

effet, à partir du moment où un ensemble de connexions physiques complexes, l'ordinateur, est capable de codifier l'information, de l'emmagasiner et de la restituer, le cerveau humain, système biologique plus complexe, est capable de fonctionner au moins au même niveau, et d'une façon comparable. De la sorte les informations, les représentations et les systèmes logiques, tout autant que le langage, peuvent être modélisés et contenus dans le psychisme, lequel doit être considéré comme un système *fonctionnel*, au double sens mathématique et téléologique du terme, codifiant des stimuli par l'intermédiaire des organes des sens. La réalité des représentations, si elle est ainsi mieux comprise n'en est pas pour autant complètement éclaircie. Plusieurs philosophes cognitivistes ont émis dans ce domaine des hypothèses. Pour Daniel Dennett, les représentations, les concepts de la psychologie populaire, comme les désirs et les croyances, sont *attribués*. Ce sont des points de repères que les humains supposent pour mieux comprendre des données variées, de la même façon que les mathématiciens définissent un point virtuel, le centre de gravité, pour rendre compte des propriétés physiques complexes d'un corps solide. Pour Jerry Fodor, qui s'oppose à son collègue, les concepts de la psychologie populaire sont des réalités neurologiques, des patterns organisés ou modules, façonnés par l'évolution. Pour Hilary Putnam, plus nuancé et qui évoque une « division du travail linguistique », ces concepts psychologiques participent de sensations réelles et d'attributions véhiculées par la culture. Cette hétérogénéité est la solution la plus séduisante et pourrait expliquer des phénomènes aussi complexes que la conscience, qu'il faut voir comme un ensemble de multiples fonctions en perpétuel remaniement.

Cette avancée conceptuelle majeure fournie par le cognitivisme a permis aux représentations et au langage de réapparaître en psychologie, au-delà de la psychologie des facultés et du comportementalisme. Il fut autorisé à pénétrer dans la boîte noire, à travailler sur les croyances, les logiques intérieures, les événements. C'est Georges Kelly (1905-1967) qui élabora les premières théories cognitives. Refusant les motivations instinctives, ce psychologue né au Kansas, mathématicien de formation, élabora la théorie des *personal constructs*. Pour lui, les êtres humains se comportent comme des scientifiques qui font des hypothèses, les mettent à l'épreuve et en tirent des conclusions. Des théorèmes personnels se mettent ainsi en place et permettent de classer les informations diverses qui nous proviennent du monde extérieur.

Albert Ellis proposa vers 1975 la *thérapeutique rationnelle émotive*. Selon cette perspective, des phénomènes complexes comme la dépression, l'anxiété ou l'euphorie ne se limitent pas au domaine émotionnel. Ils vont de pair avec des croyances plus ou moins rationnelles. Aaron Beck a accompli une large synthèse des connaissances et des thérapeutiques cognitives. Il en a proposé une approche thérapeutique rationnelle qui part des émotions

et des pensées automatiques conscientes pour remonter vers des schémas cognitifs de base responsables de croyances dysfonctionnelles, souvent dormantes ou silencieuses. Les schémas cognitifs, comme dans la conception de Kelly, sont des systèmes de traitement de l'information qui permettent de rassembler les stimuli, puis d'organiser les réponses. La thérapeutique cognitive consiste à tenter de les modifier. Elle procède de façon maïeutique, par interrogations successives et confrontations prudentes avec la réalité et les événements vécus, en alternant des constatations particulières et des généralisations.

La psychiatrie contemporaine

La psychiatrie des années 1970 et 1980 a été marquée par des velléités triomphales non toujours suivies de succès. La psychanalyse, parvenue à une phase baroque, s'est déployée vers la philosophie hégélienne et la linguistique avec Jacques Lacan, vers une vulgarisation aimable avec Françoise Dolto, mais sans trouver une véritable assise scientifique. La psychiatrie biochimique n'a pas découvert de réseaux liés à de nouveaux transmetteurs. Les espoirs de la psychiatrie biologique dans ses alliances avec l'endocrinologie — étude de la sécrétion circadienne du cortisol — ou avec les sciences du sommeil ont été intéressants, utiles à l'expérimentation de nouveaux médicaments, mais non décisives dans le champ étiologique. L'ouverture vers la génétique, les neurosciences et l'imagerie cérébrale fonctionnelle, plus prometteuse, pourra en revanche éclairer la psychologie, puis la psychiatrie, selon le modèle classique, mais raffiné à l'extrême, de la confrontation anatomo-clinique.

Parallèlement, la crise économique occidentale a amené les principaux acteurs à plus de pragmatisme. À travers les différents manuels statistiques internationaux — celui de la classification internationale des maladies et celui édité par l'association américaine de psychiatrie, le DSM-IV-TR — c'est dans les années 1990 un retour à l'observation clinique selon la tradition de Kraepelin qui se manifeste. Les troubles, plutôt que les maladies, sont caractérisés par un ensemble de symptômes qui sont rassemblés de façon statistiquement significative et qui co-évoluent de façon cohérente à travers le temps. La perspective étiologique recule humblement cependant que les formes cliniques se multiplient. Les diagnostics sont portés grâce à des critères, à des questionnaires ou des échelles cliniques cotés par le malade ou un observateur plus ou moins informé. Le traitement est empirique, fondé sur le résultat de travaux statistiques. Parallèlement, des études médico-économiques se mettent en place pour évaluer un rapport qualité/prix.

Cette psychiatrie clinique, sorte d'armée régulière à l'obstination un peu lourde, a beaucoup de succès. Elle s'est diffusée vers la médecine générale, invite à la paresse des prescriptions codifiées et fait l'économie de toute

psychopathologie. Elle ne s'intéresse guère aux modélisations, aux représentations personnelles et à l'histoire du patient. Travaillant avec des principes assez larges, elle oublie de considérer qu'un questionnaire est forcément subjectif, qu'il est rempli en fonction d'une culture personnelle, celle du sujet comme celle de son observateur. Elle oublie aussi qu'un traitement, médicamenteux ou psychologique, doit être adapté à chaque destin, à chaque niche écologique. Elle ne peut pas se passer de la psychologie. Celle-ci, après s'être appuyée sur la psychologie des facultés, puis sur la psychanalyse, découvre enfin le cognitivisme qui lui redonne une puissance nouvelle. L'analyse des motivations, des représentations, de la culture personnelles du patient est fondamentale. La psychiatrie clinique ne peut pas se passer non plus d'une recherche centrée sur le cerveau, recherche à la fois radiologique, fonctionnelle et biochimique. Les techniques de l'imagerie cérébrale permettent en effet de comprendre beaucoup mieux les processus de pensée, les domaines neuronaux et les neurotransmetteurs concernés. Révisée à la lumière des données actuelles, la définition d'une affection psychique doit donc se faire selon plusieurs éclairages. C'est d'abord une souffrance, qui touche le sujet ou son entourage. Cette perturbation concerne trois grands domaines : le comportement, les émotions et les cognitions. Ces trois domaines sont en interaction permanente même s'ils sont localisés dans des parties différentes du cerveau. On conçoit bien, comme le souligne Albert Ellis, qu'un comportement ou une émotion ne peuvent pas se dissocier des représentations et des croyances. L'étiologie doit tenir compte de cette hétérogénéité. Les perturbations d'origine biologique — acquises ou génétiques — amènent automatiquement des adaptations comportementales et sociales qui sont analysées et retraitées par le sujet. C'est donc une chaîne d'événements complexes qui se met en œuvre et qui devra être abordée, maillon après maillon, par la thérapeutique.

2 Épidémiologie et évaluation clinique en psychiatrie

Épidémiologie psychiatrique

Définitions

L'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies au sein de la population. Elle s'oriente selon trois axes aux objectifs et aux méthodes complémentaires.

Épidémiologie descriptive

Elle a pour but d'apprécier la fréquence des maladies au sein d'une population donnée. Elle repose sur l'étude d'indicateurs de santé mesurant différents phénomènes relatifs à la maladie et à la population observées.

Mortalité

Elle mesure la fréquence des décès dus à une maladie dans une population donnée pendant une période déterminée.

Morbidité

Elle tente d'évaluer la présence d'une maladie dans une population donnée pendant une période déterminée.

La prévalence mesure la fréquence globale de la maladie sur une période donnée.

L'incidence précise le nombre de nouveaux cas de la maladie repérés pendant une période donnée.

Épidémiologie analytique

Elle a pour but d'étudier les différents paramètres influençant la survenue d'une maladie. Elle repose sur la recherche d'éventuels *facteurs de risques* pouvant prédisposer au développement du trouble observé, ainsi que sur celle de *facteurs pronostiques* intervenant dans son évolution.

Épidémiologie préventive

Elle a pour but d'étudier les conditions de *dépistage* et d'intervention à mettre en œuvre dans tel ou tel domaine de la médecine et de la santé publique.

Elle propose une approche à la fois scientifique et économique des problèmes de soins et de prévention, en permettant d'élaborer des programmes de santé utiles, adaptés, efficaces et rentables pour l'individu et la collectivité.

Place de l'épidémiologie psychiatrique

L'évolution des connaissances a été particulièrement décisive dans trois domaines fondamentaux pour la recherche en psychopathologie.

En premier lieu, *le spectre des maladies mentales* a été mieux défini, à la fois étendu dans son propre champ d'expression et différencié des autres pathologies médicales. Les syndromes psychiatriques proprement dits, les troubles de la personnalité, les pathologies psycho-organiques et les troubles de l'adaptation à un environnement difficile ont ainsi été identifiés de façon plus précise, cohérente, adaptée à l'observation quotidienne.

Cette volonté permanente d'adéquation à la clinique a véritablement donné à l'épidémiologie psychiatrique un essor considérable, en la dotant *d'outils d'évaluation clinique* et de *méthodes de recherche systématisées*. Le recueil et le traitement d'informations concernant des patients, leurs symptômes ou leurs antécédents ont ainsi pu bénéficier du développement de ces instruments cliniques standardisés. Cet aspect de la méthodologie concernant la nosographie et l'évaluation demeure d'une importance capitale pour la recherche en psychiatrie, tout en continuant d'alimenter de nombreuses polémiques.

Le troisième domaine est celui concernant *la conception multifactorielle des maladies mentales*. Les conditions individuelles et collectives, sociales, psychologiques ou familiales sont désormais étudiées aux côtés des hypothèses plus fondamentales, neurobiologiques ou génétiques, dans une optique dynamique et interactive du développement des troubles psychiques. L'évaluation des populations vulnérables et des conditions de survenue des maladies mentales permet d'identifier des facteurs de risques et de pronostic, afin d'en mieux comprendre la genèse et d'organiser la prise en charge.

Spécificités de l'épidémiologie en psychiatrie

Dans toute étude épidémiologique, il est indispensable de définir le phénomène observé et les circonstances dans lesquelles on souhaite réaliser cette observation. Ces deux variables déterminantes, risquant d'influencer la nature et la réalité de la mesure, posent des problèmes particuliers en psychiatrie : ceux de la définition *du cas et de la population étudiés*.

Population étudiée

L'accès aux soins des malades susceptibles d'être évalués n'est pas directement lié à la présence d'un trouble mental avéré. Il dépend de nombreux facteurs annexes dont l'incidence sur le dépistage est bien supérieure.

Sévérité de la maladie

Elle demeure, comme dans les autres spécialités, l'un des facteurs principaux conditionnant l'accès aux soins et la révélation de la maladie. Ainsi plus les malades sont déprimés, anxieux ou présentent des troubles graves du comportement, plus ils sont susceptibles d'être amenés à consulter, à être traités et donc évalués. Si la proportion de sujets déprimés est à l'évidence plus grande dans les services spécialisés de psychiatrie qu'en consultation de médecine générale par exemple, cela ne signifie pas que de tels patients n'existent pas en population générale, mais qu'ils s'y trouvent ignorés, ou mieux tolérés, ou mieux adaptés, ou souffrant de formes cliniques différentes de la maladie non diagnostiquée comme telle.

Retentissement fonctionnel

Plus que la gravité du trouble mental lui-même, d'ailleurs bien difficile à préciser, le retentissement fonctionnel plus ou moins direct de la maladie constitue un élément déterminant de l'accès au soin en psychiatrie. *Les conséquences sociales, relationnelles, professionnelles ou familiales* conditionnent en grande partie le repérage de tels ou tels symptômes évocateurs qui pourront alors être mesurés. Un déprimé qui s'isole de sa famille, un jeune schizophrène qui délire bruyamment sur son lieu de travail ou à son domicile, un anxieux social qui réduit peu à peu son champ relationnel seront autant de sujets suspects de désordres psychopathologiques, orientés vers des structures de soins et d'évaluation.

Adaptation contextuelle

Le retentissement fonctionnel de la maladie dépend grandement du contexte dans lequel celle-ci s'installe. L'impact et la tolérance de bizarreries dans le comportement, de troubles de l'efficience ou d'une inhibition psychomotrice ne seront pas les mêmes suivant le niveau social, culturel ou éducatif dans lesquels ils s'inscrivent. Le délire d'un jeune homme isolé, sans travail, sera moins vite repéré que l'accès maniaque d'une femme d'affaire en pleine activité. *Les facteurs socio-démographiques* occupent une place prépondérante dans l'observation des maladies mentales, l'accès aux soins s'avérant différent selon ces paramètres environnementaux. *Des facteurs psychologiques individuels* interviennent bien sûr à ce niveau, en déterminant pour chaque malade la façon de percevoir, de comprendre et de juger ses propres symptômes.

L'identification de la nature, de l'origine, de la gravité ou de la réalité même des symptômes perçus conditionnent directement la motivation à consulter et l'identité des structures de soins sollicitées. L'observation psychiatrique proprement dite sera par exemple difficile chez un sujet anxieux souffrant d'un trouble panique qui va de cardiologues en médecins généralistes pour explorer ses palpitations et ses vertiges, ou chez un délirant hypocondriaque à la recherche d'une indétectable tumeur intestinale.

Méthodologie actuelle

La conception d'études épidémiologiques en psychiatrie nécessite la prise en compte des interactions complexes existant entre un patient, les plaintes motivant une demande de soins, les médecins consultés et la pathologie mentale sous-jacente. Le repérage des symptômes exprimés va dépendre de la place du malade au sein du système de soin. À chaque niveau d'observation (population générale, médecin généraliste, médecin spécialiste, psychiatre, hospitalisation), les patients souffrant de troubles psychiatriques seront diagnostiqués ou ignorés selon la nature de leurs plaintes, la qualité de leurs symptômes, les conséquences de leurs troubles, l'attitude de l'entourage et des médecins sollicités n'évaluant pas forcément la réalité des problèmes. Les sujets atteignant le milieu psychiatrique spécialisé sont finalement ceux atteints de maladies graves, au retentissement fonctionnel bruyant, sévère ou invalidant, ou encore les patients conscients des problèmes psychologiques réels devant lesquels ils demandent une prise en charge spécifique.

La définition d'une population à étudier doit donc considérer les caractéristiques méthodologiques propres à la spécialité. Savoir où observer ce que l'on veut étudier demeure la question fondamentale pour contrôler au maximum les biais de recrutement et de mesure, et éviter les interprétations abusives.

Il existe ainsi plusieurs méthodes permettant d'atteindre au mieux ces objectifs.

Enquêtes réalisées en psychiatrie

Effectuées sur des patients consultants ou hospitalisés en psychiatrie, ces enquêtes permettent de concentrer le recrutement de certaines pathologies afin d'en étudier les caractéristiques cliniques, psychopathologiques, évolutives ou thérapeutiques particulières.

Enquêtes réalisées en médecine générale ou spécialisée

Elles permettent d'élargir le recrutement, en évaluant la répartition des sujets souffrant de troubles mentaux amenés à consulter ou à être hospitalisés en médecine générale ou spécialisée.

Enquêtes d'échantillons

Réalisées sur des groupes homogènes de sujets les plus représentatifs d'une population donnée, elles permettent de contrôler au mieux certaines variables susceptibles d'intervenir dans la pathologie étudiée (variables démographiques, socio-économiques, environnementales).

Parmi celles-ci, les enquêtes réalisées sur des tranches d'âges permettent de suivre des sujets pendant une durée déterminée, afin d'évaluer l'incidence et l'évolution des maladies mentales sur des cohortes observées à intervalles de temps réguliers.

Enquêtes réalisées en population générale

Réalisées sur des collectivités entières, elles demeurent les plus séduisantes sur le plan conceptuel, mais soulèvent d'énormes difficultés méthodologiques. Elles nécessitent des études multicentriques, longitudinales, utilisant des instruments de mesure et d'évaluation diagnostique standardisés à la base du recueil de nombreuses informations dont la manipulation est délicate.

Le cas étudié

La définition du cas à étudier demeure le principal problème en épidémiologie psychiatrique, du fait de trois raisons essentielles.

Les maladies mentales elles-mêmes

Les troubles mentaux ont des expressions cliniques souvent riches mais polymorphes, d'allure changeante, différentes suivant les populations étudiées. Il existe bien sûr des tableaux cliniques caractéristiques, mais ce n'est pas toujours le cas. Une dépression ne s'exprime pas de la même façon chez un adolescent, un adulte jeune ou un sujet plus âgé. Certains délires sont productifs, d'autres plus insidieux. Définir des syndromes cliniques représentatifs demeure une tâche prioritaire au cours d'une enquête épidémiologique.

Divers troubles mentaux sont par ailleurs souvent associés chez un même malade, *la comorbidité* ne simplifiant pas la démarche diagnostique.

Les patients

Les plaintes des malades peuvent être multiples et hétérogènes, les demandes floues ou ambiguës ne révélant pas d'emblée la vraie nature des problèmes. Un patient trop méfiant n'exprimera pas ses préoccupations délirantes, un déprimé culpabilisé ruminera sa souffrance, un agoraphobe n'exhibera pas sa difficulté à prendre le métro qu'il trouve ridicule. Là encore, c'est le dépistage systématique de symptômes évocateurs qui doit être encouragé pour faciliter l'observation.

Les soignants sollicités

Les médecins ou tout autre professionnel de santé jouent un rôle fondamental dans l'observation des cas étudiés au sein d'une enquête. La formation de chacun, la sensibilité à certains facteurs ou la propre vision des choses ne permettent pas toujours de fournir des avis convergents devant l'histoire ou les symptômes d'un patient commun. La définition des pathologies étudiées doit être la plus consensuelle possible pour une homogénéisation maximum des observations.

Facteurs de risques en psychiatrie

L'épidémiologie analytique se propose d'étudier les relations existantes entre des facteurs individuels ou environnementaux et l'évolution de certains

processus morbides. Si ces préoccupations s'inscrivent avant tout dans un courant de recherche à visée explicative, son développement en psychiatrie se limite le plus souvent à une démarche pragmatique visant à observer plutôt qu'à expliquer les phénomènes en cause. L'objectif est finalement de déterminer des profils de patients dont l'exposition à certains facteurs les rend particulièrement vulnérables à un trouble psychopathologique, pour lequel on peut alors élaborer des hypothèses concernant sa nature et son origine.

Cette relative spécificité de l'épidémiologie en psychiatrie provient de caractéristiques propres à la matière :

- la difficulté à réaliser des expériences *in vitro* permettant de tester scientifiquement les hypothèses élaborées suite à l'observation d'éventuels indices explicatifs. La recherche est essentiellement clinique, prospective, ambitieuse sur le plan méthodologique ;
- la difficulté à définir et à suivre de façon longitudinale des entités pathologiques précises, valides, en *l'absence de marqueurs paracliniques* authentifiant la réalité du trouble (prise de sang, radiographie, examens complémentaires) ;
- la difficulté à concevoir une alternative sérieuse à *l'origine multifactorielle des maladies mentales*. Aucun modèle explicatif n'a pu s'avérer pertinent dans la recherche de causes directes, univoques, aux maladies mentales. Les modèles étiopathogéniques suspectés ne peuvent donc être que multiples et intriqués, difficiles à élucider et à valider sur le plan expérimental.

L'étude des facteurs de risques en psychiatrie souligne l'importance des *facteurs socio-démographiques, environnementaux et individuels*.

Facteurs socio-démographiques

Les principaux facteurs socio-démographiques constituent des variables sensibles en épidémiologie psychiatrique.

Sexe

Ce facteur joue un rôle déterminant dans la plupart des maladies mentales. Les femmes sont en majorité plus exposées que les hommes à la survenue d'un trouble psychiatrique. Ainsi en est-il tout particulièrement de *la dépression* et *des troubles anxieux* touchant près de deux fois plus de femmes que d'hommes. *Les troubles des conduites alimentaires* sont largement sur-représentés dans le sexe féminin (90 % des anorexies mentales sont retrouvées chez des jeunes femmes). À l'opposé, *l'alcoolisme* ou *les troubles des conduites antisociales* sont plus répandus chez l'homme. La fréquence de *la schizophrénie* ou de *la maladie maniaco-dépressive* est, en revanche, à peu près identique dans les deux sexes.

Peu d'hypothèses formelles génétiques, biologiques ou psychologiques permettent de rendre compte de ces inégalités. Il est probable que ces

observations résultent en partie d'un meilleur accès aux soins des femmes chez qui le dépistage est donc facilité.

Âge

Le risque global d'exposition à une maladie mentale croit avec l'âge. Cependant, les problèmes méthodologiques soulevés par cette question sont nombreux et délicats, l'évaluation comparative n'étant pas toujours facile devant des symptômes exprimés différemment suivant les tranches d'âge. De plus, ce facteur lié à l'âge est très dépendant d'autres variables socio-démographiques comme le sexe, le statut marital ou professionnel. Il semble par exemple que la fréquence des dépressions ait tendance à augmenter avec l'âge chez l'homme, tandis qu'elle serait plus élevée chez la femme jeune. Il faut en outre dissocier l'âge de survenue des premiers symptômes d'une maladie éprouvés par le malade lui-même et l'âge de la première observation par le milieu médical. Pour la schizophrénie par exemple, l'éclosion des premiers symptômes chez l'homme serait ainsi contemporaine de leur révélation du fait de leur caractère bruyant (trouble du comportement, agressivité, violence relationnelle). Chez la femme en revanche, l'âge de dépistage plus tardif s'expliquerait entre autres par la meilleure tolérance des symptômes inauguraux, moins visibles, révélés plus tard.

Statut social

La plupart des enquêtes retrouvent une corrélation positive entre un bas niveau socio-économique et l'existence d'un trouble mental, en particulier pour la dépression. Le phénomène semble en revanche moins net pour *la maladie maniaco-dépressive*, un peu plus fréquente dans les milieux élevés. Là encore, les études se heurtent à de nombreux biais méthodologiques, du fait notamment de la difficulté à définir des critères socio-économiques homogènes, peu dépendants des niveaux éducatifs ou culturels.

Statut marital

Son rôle dépend largement de facteurs liés à l'âge et au sexe. Chez l'homme par exemple, le mariage a tendance à protéger de *la dépression*, tandis que le veuvage ou le célibat constituent des facteurs de risque. À l'inverse, les femmes mariées ont un taux plus élevé de dépression que les hommes du même âge, mais semblent moins vulnérables quand elles sont séparées ou célibataires.

Ces différents facteurs socio-démographiques sont étroitement intriqués les uns avec les autres, constatation rendant délicate l'évaluation et l'étude spécifique de chacun d'entre eux. L'impact d'un divorce, d'un deuil ou de la perte d'un emploi sera différent selon le contexte et le soutien familial, social ou professionnel. Les conséquences psychopathologiques vont ainsi dépendre des rapports complexes développés entre ces variables socio-démographiques et d'autres facteurs environnementaux ou individuels intervenant dans la genèse des maladies mentales.

Facteurs environnementaux

La notion d'environnement prédisposant à la survenue d'un trouble mental entretient le débat sur le rôle *des événements de vie* susceptibles de précipiter la maladie chez un sujet exposé.

La recherche dans ce domaine tend à se développer dans trois directions complémentaires concernant *la nature, l'impact et les conséquences des événements* suspectés.

Nature de l'événement

Les chercheurs se sont toujours heurtés au délicat problème de l'évaluation psychosociale des événements de vie. Le recensement fondé sur le sens commun donné à telles ou telles situations n'apporte que des informations incomplètes, réductrices, dont l'aspect uniquement quantitatif ne contribue pas à un débat pertinent. Le décès d'un proche constitue à l'évidence un événement marquant pour la plupart des individus. Mais qu'en est-il des expériences de séparation, de rupture, de changement professionnel ou géographique ? L'évaluation demeure très individuelle, dépendante de la situation et des aspirations de chacun. De plus, le recueil rétrospectif reste soumis à un biais de remémoration incontournable, faussant les interprétations et les hypothèses déductives. Enfin, il ne suffit sans doute pas qu'un événement soit violent, aigu, brutal et remarqué pour être déterminant dans la survenue d'un trouble mental. Une succession d'expériences récurrentes, répétitives, stéréotypées, évocatrices d'un traumatisme inaugural difficile à repérer dans le temps peut en effet être tout aussi pathogène pour un individu.

Impact de l'événement

Le rôle des événements de vie dans la genèse d'un trouble mental doit s'étudier à travers *l'appréciation individuelle des circonstances*. Les écueils méthodologiques proviennent de l'immense difficulté à évaluer de façon standardisée les jugements, les avis, les interprétations et les attentes individuelles sollicitées face à ces événements. Ces positions dépendent du contexte, de la personnalité, des antécédents du sujet concerné, ainsi que des réactions immédiates et des conséquences à plus long terme. Quelle que soit leur nature, ce sont les événements perçus comme indésirables, imprévisibles, menaçants et incontrôlables qui s'avèrent les plus délétères. Toutes ces variables sont subjectives, peu valides, extrêmement difficiles à quantifier, mais font l'objet de recherches ambitieuses dans ce domaine de la psychopathologie.

Conséquences de l'événement

Quels que soient la nature et l'impact des événements observés dans l'environnement des malades, la question d'un hypothétique lien de causalité

existant entre ces phénomènes et la maladie en cause demeure la question cruciale. L'imputabilité est impossible à prouver *in vitro*, difficile à étayer *in vivo*. Il se mêle dans le vécu du patient les symptômes de la maladie et les différents éléments contextuels ou anamnéstiques dont il est finalement quasiment impossible de retracer la séquence véritable.

La notion de psychopathologie de réaction est devenue un concept ambigu, peu valide et non pertinent pour tenter de comprendre le développement et l'évolution des maladies mentales. La recherche dans ce domaine s'oriente désormais vers des études psychopathologiques plus précises, s'intéressant aux interactions déterminantes susceptibles d'intervenir entre une certaine prédisposition d'origine sociale, psychologique ou biologique, et l'impact propre à chaque événement dont l'appréciation reste individuelle.

Facteurs individuels

L'étude des facteurs individuels évoqués dans la pathologie mentale a fait l'objet de très nombreuses recherches. Celles-ci s'articulent autour de pôles dominants.

Facteurs génétiques

Les études familiales nécessitent des protocoles lourds et difficiles à réaliser sur des cohortes de malades et leur entourage. Elles ont permis de mettre en évidence l'importance des facteurs héréditaires dans le cadre de *la schizophrénie* et de *la maladie maniaco-dépressive*.

Ces observations sont cependant délicates à interpréter, mêlant des hypothèses génétiques, sociales et éducatives. Rares sont les études explorant scientifiquement ces différentes variables, cet objectif nécessitant il est vrai une méthodologie rigoureuse : comparaison de jumeaux mono- et dizygotes, prise en compte du milieu familial, étude sur des enfants adoptés, évaluation de l'environnement socio-éducatif.

Le recours à des techniques modernes de dépistage génétique permet d'envisager des études scientifiques performantes dans ce domaine.

Facteurs neurobiologiques

Les études neurobiologiques effectuées chez l'homme trouvent souvent leur place dans le cadre de protocoles psychopharmacologiques étudiant l'effet plus ou moins spécifique de médicaments sur une fonction neurochimique centrale. L'épidémiologie analytique rejoint ici l'expérimentation plus fondamentale, en recrutant des groupes de malades homogènes qui vont être traités, suivis et comparés à intervalles de temps réguliers.

Les explorations neurobiologiques font appel à la mesure périphérique (urine, sang, liquide céphalorachidien) de substances censées témoigner de

l'activité de certains neurotransmetteurs. La recherche de tels marqueurs biologiques s'avère cependant de plus en plus controversée. Si des anomalies sont en effet souvent repérées chez les malades, il est difficile d'interpréter de tels résultats comme étant la cause exclusive du trouble observé. Des dysfonctionnements monoaminergiques ont ainsi été incriminés dans la genèse *des troubles dépressifs* ou *schizophréniques*. Ces observations justifient l'utilisation de traitements médicamenteux spécifiques, mais ne représentent sans doute qu'un indice de la maladie ou de la vulnérabilité individuelle.

Facteurs psychologiques

Leur étude représente un champ d'investigation plus vaste et plus complexe. Parmi ceux-ci, notons l'importance croissante accordée aux recherches concernant *les troubles de la personnalité* pouvant intervenir en tant que terrain prédisposant à un trouble mental, dépressif en particulier.

Les problèmes de méthodologie et d'évaluation demeurent là encore déterminants, les variables mesurées s'avérant complexes, subjectives, dépendantes de nombreux autres facteurs sociaux ou culturels.

Facteurs neuropsychologiques

La neuropsychologie est un domaine dans lequel la recherche est en plein essor. Elle consiste en l'étude de fonctions cognitives telles que l'attention, la perception, le maintien et l'utilisation d'informations stockées en mémoire. Alliance scientifique entre la psychologie et la neurobiologie, elle utilise des techniques d'explorations fonctionnelles permettant de modéliser les processus impliqués dans la représentation et la compréhension des circonstances (tâches attentionnelles, épreuves de mémoire, pet-scan).

Des études ont ainsi souligné l'existence de certaines caractéristiques cognitives susceptibles de témoigner d'une vulnérabilité neuropsychologique dans *la pathologie anxieuse, dépressive* ou *schizophrénique*.

Évaluation clinique en psychiatrie

Classifications diagnostiques

Développement des classifications

De tout temps et dans toutes les spécialités, la médecine a tenté de mettre en rapport des symptômes exprimés par les malades avec les origines suspectées de la maladie en cause. L'objectif a toujours été de comprendre et d'expliquer pour proposer une classification médicale instructive et causale. La découverte d'agents infectieux, d'anomalies génétiques, de malformations ou de tumeurs a ainsi permis d'élucider de nombreuses pathologies. En l'absence d'étiologie précise, une discipline se trouve dans une situation délicate, tel est le cas pour la psychiatrie.

Des hypothèses étiologiques ont cependant été proposées, servant alors de trame à des ébauches de classifications. Se référant à l'existence de certaines anomalies survenant lors de phases particulières du développement de l'enfant, la psychanalyse oppose ainsi des pathologies d'allure « *névrotique* », aux symptômes accessibles à un certain entendement, à des troubles « psychotiques » dont les caractéristiques développementales seraient différentes, les symptômes étant plus graves, moins compréhensibles. Les pharmacologues de leur côté ont tenté de définir des maladies suivant les anomalies biochimiques corrigées par des médicaments spécifiques. Des dépressions « endogènes » seraient ainsi causées par un dérèglement intrinsèque de certains neurotransmetteurs, à la différence de dépression dites « exogènes » ou « secondaires » impliquant moins de phénomènes neurobiologiques. Quel que soit le modèle, les mécanismes évoqués demeurent complexes, abstraits, peu accessibles à la validation, leur existence ne les rendant d'ailleurs pas forcément responsables du trouble en présence.

Pour sortir de ces différentes impasses, les psychiatres contemporains en sont revenus à des classifications fondées sur l'observation symptomatique et évolutive des malades. Outre l'impossibilité déjà évoquée à proposer une approche étiopathogénique aux maladies mentales, la psychiatrie se caractérise également par la difficulté à définir des maladies et leurs symptômes les plus évocateurs, l'importance attribuée à la subjectivité de l'examinateur dans l'observation des patients et la grande hétérogénéité clinique des pathologies en cause. Ces principaux arguments plaident en faveur d'une approche descriptive standardisée des maladies mentales. Les classifications diagnostiques en usage reposent donc sur un modèle clinique privilégiant les symptômes les plus facilement observables. Ceux-ci sont regroupés en syndromes dont la description caractérise au mieux des entités cliniques remarquables. Ces différentes catégories sont constituées chacune d'une constellation de critères nécessaires au diagnostic, certains d'entre eux s'avérant indispensables, d'autres facultatifs mais très évocateurs. Le but de cette nomenclature est de fournir une définition consensuelle de tel ou tel trouble mental, avec une bonne fidélité interjuges permettant l'homogénéisation maximum des patients qui répondent à ces critères.

Description des classifications

Il existe actuellement deux systèmes de classification internationale fondée sur l'utilisation systématique de critères diagnostiques : *le DSM* (*Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders)*, instrument américain dont la 4[e] version est actuellement en usage, et *l'ICD* (*International Classification Diseases*) développée par l'OMS, dont la 10[e] version consacre un important chapitre aux troubles mentaux.

Si *l'ICD-10* propose une description détaillée de chaque trouble mental, l'évaluation demeure cependant en partie laissée à l'appréciation de

l'observateur. Le *DSM-IV-TR* offre pour sa part la version la plus achevée de ce genre de classification. Ce manuel est fondé sur un travail considérable accompli depuis une vingtaine d'années, assurant le recueil et l'analyse de très nombreuses informations concernant les symptômes et l'évolution des troubles étudiés.

Cette classification obéit à deux grands principes fondamentaux.

L'approche du DSM est *athéorique* en ce qui concerne les causes susceptibles d'expliquer le développement des troubles mentaux. Cette position permet d'éviter les qualificatifs abstraits sous-tendus par d'hypothétiques mécanismes étiopathogéniques. Les termes *« endogène », « réactionnel », « névrotique »* ou *« psychotique »* n'apparaissent presque plus du fait de l'inconsistance et de l'ambiguïté de leurs définitions. Les différents syndromes cliniques réunissent des ensembles de symptômes associés avec une grande fréquence. Les états dépressifs autrefois éparpillés entre les psychoses, les névroses, les épisodes réactionnels, endogènes, primaires ou secondaires, se retrouvent par exemple sous la seule rubrique des troubles affectifs. Des critères simples permettent de caractériser *le trouble dépressif majeur* (dépression aiguë) ou *le trouble dysthymique* (dépression chronique) selon la durée d'évolution. Il en est de même pour la pathologie anxieuse trop longtemps abandonnée dans le vaste champ des névroses, maintenant rassemblée au sein des troubles anxieux pour permettre une approche plus sereine et plus consensuelle.

La deuxième grande originalité du DSM est son *évaluation multiaxiale*. Cette classification propose en effet une conceptualisation pragmatique et opérationnelle des troubles mentaux. La pathologie d'un patient s'évalue ainsi selon plusieurs axes.

Axe I

Il concerne les syndromes cliniques évolutifs ayant le plus souvent motivé la prise en charge, le syndrome dépressif majeur, le trouble panique, l'anorexie mentale par exemple.

Les grands chapitres retrouvés dans cette rubrique sont les suivants :

- troubles apparaissant habituellement durant la première et la deuxième enfance, ou à l'adolescence ;
- delirium, démence, trouble amnésique et autres troubles cognitifs ;
- troubles mentaux dus à une affection médicale générale ;
- troubles liés à l'utilisation de substances toxiques ;
- schizophrénies et autres Troubles psychotiques ;
- troubles de l'humeur ;
- troubles anxieux ;
- troubles somatoformes ;
- troubles factices ;

- troubles dissociatifs ;
- troubles sexuels et de l'identité sexuelle ;
- troubles des conduites alimentaires ;
- troubles du sommeil ;
- troubles du contrôle des impulsions non classés ailleurs ;
- troubles de l'adaptation.

Axe II
Il concerne les troubles de la personnalité et les troubles spécifiques du développement survenant chez l'enfant.

Plusieurs diagnostics peuvent être portés sur l'un ou l'autre de ces deux axes. Un syndrome dépressif majeur peut survenir chez une jeune patiente présentant un trouble boulimique et souffrant d'une personnalité limite par exemple.

Axe III
Il détermine *les affections organiques* contemporaines du trouble mental observé.

Axe IV
Il permet d'évaluer la sévérité des *facteurs de stress psychosociaux* qui se sont produits pendant l'année écoulée, auxquels a été confronté le malade, et qui ont pu éventuellement jouer un rôle dans la survenue ou l'entretien du trouble.

Plusieurs catégories ont été définies : *problèmes avec le groupe de support principal (la famille), problèmes liés à l'environnement social, problèmes d'éducation, problèmes professionnels, problèmes de logement, problèmes économiques, problèmes d'accès aux services de santé, problèmes en relation avec les institutions judiciaires ou pénales*.

Axe V
Il évalue *le niveau d'adaptation et de fonctionnement* de l'individu au moment de l'observation, ainsi que le niveau le plus élevé dans l'année écoulée. Il permet de mesurer l'impact de la maladie sur le patient et ses conséquences familiales, sociales ou professionnelles.

L'évaluation se fait sur une échelle de 1 (*danger persistant d'auto- ou d'hétéro-agression grave, ou incapacité durable à maintenir une hygiène corporelle minimum, ou geste suicidaire avec attente précise de la mort*) à 100 (*absence de symptômes, niveau supérieur de fonctionnement dans une grande variété d'activités*).

Application et limites des classifications

Cette approche strictement catégorielle ne prétend pas représenter la vérité absolue en matière de connaissance et de définition des troubles envisagés. La vocation du clinicien et du thérapeute n'est pas de ranger les

patients dans des boîtes diagnostiques hermétiques, mais bien d'écouter, de comprendre, d'aider la personne à évoluer ou à guérir. L'intérêt de tels outils est avant tout scientifique et expérimental, permettant l'observation différenciée, le suivi méthodique et l'étude standardisée de groupes de malades homogènes. Ces classifications diagnostiques seront sans aucun doute amenées à développer leur pertinence et leur validité en améliorant la représentation globale d'un individu atteint d'une pathologie mentale. La tendance à la prise en compte de nouveaux facteurs environnementaux (conditions d'apparition des troubles), développementaux (historique de l'individu face à ses troubles) et psychopathologiques (mécanismes d'adaptation de l'individu) va d'ailleurs dans le sens d'un tel enrichissement.

Instruments d'évaluation clinique

Principes de la mesure

Outre l'identification diagnostique permettant pour chaque cas de définir la présence ou l'absence d'un trouble mental, il apparaît également très important de pouvoir proposer une approche quantitative des phénomènes observés. Tel patient déprimé s'améliore-t-il sous traitement ? Plusieurs sujets anxieux sont-ils comparables pour être inclus dans un protocole d'étude ? Des malades hospitalisés en médecine sont-ils particulièrement exposés à un trouble de l'adaptation anxieux ou dépressif ?

De nombreux instruments d'évaluation clinique ont ainsi été développés pour tenter de mesurer tel ou tel facteur. Les comportements, les pensées et les émotions représentent les cibles principales de ces outils psychométriques dont la mise au point repose sur un très long travail d'analyse clinique et statistique. Les qualités métrologiques essentielles d'un instrument de mesure doivent en effet lui conférer une maniabilité et un intérêt optimum.

Un tel instrument doit posséder :

- une bonne *validité* pour aborder au plus près la réalité du phénomène observé ;
- une bonne *sensibilité* pour pouvoir apprécier avec précision un certain degré de changement des variables observées ;
- une bonne *fidélité* pour pouvoir reproduire des scores stables, cohérents et représentatifs lors de deux évaluations réalisées successivement (fidélité test-retest) ou par deux observateurs distincts (fidélité interjuges).

Ces instruments se présentent sous les formes suivantes.

Échelles d'hétéroévaluation

Elles sont remplies *par un observateur* cotant les symptômes à la suite d'un entretien clinique.

Leur maniement nécessite un entraînement particulier effectué à l'aide de séances vidéo permettant d'affiner la cotation face aux malades.

Questionnaires d'autoévaluation

Ils sont fournis *aux patients eux-mêmes* afin qu'ils les remplissent en fonction de leurs propres sentiments.

Le problème provient ici de la compréhension des propositions faites aux malades et de la sincérité des réponses délivrées.

Le principe de la mesure est le même quelle que soit la version envisagée :

- *repérer les symptômes* les plus évocateurs de la pathologie étudiée (humeur, ralentissement, sommeil, appétit pour la dépression par exemple ; inquiétude, inhibition, hyperactivité neurovégétative pour l'anxiété) ;
- *mesurer chacun de ces symptômes* à l'aide d'une échelle cotant la plainte de 0 à 5 par exemple ;
- *déterminer un score global* en additionnant les notes obtenues pour chaque symptôme afin de quantifier l'intensité du phénomène observé.

Chacun de ces outils résulte d'une construction élaborée et validée au gré des expériences. Certains d'entre eux sont utilisés depuis plus de vingt ans dans la pathologie anxieuse ou dépressive par exemple, ayant fait la preuve de leur intérêt et de leur fiabilité.

Nature de l'évaluation

Il existe trois grands types d'instruments d'évaluation.

Instruments d'évaluation de psychopathologie générale

Ils ont pour but de dépister en population générale, en médecine de ville ou chez des patients hospitalisés en médecine des éléments de vulnérabilité psychopathologique, voire d'authentiques pathologies mentales évolutives. *Les troubles du sommeil, la dépression, l'anxiété*, la tendance à *la somatisation* constituent des exemples de facteurs susceptibles d'être évalués de la sorte.

On utilise le plus souvent des autoquestionnaires remplis par les sujets eux-mêmes. La *HSCL* (*Hopkins Symptoms Check-List* à 58 items) et la *SCL-90R* (*Symptoms Check-List* à 90 items) sont les instruments les plus utilisés. Le nombre d'items recensés dans chaque questionnaire est souvent important, variable suivant les versions, visant à recueillir de nombreuses informations sur les plaintes et les symptômes des patients. Le *GHQ* (*General Health Questionnaire* à 12, 28 ou 60 items) permet plus spécifiquement de dépister et de discriminer les symptômes anxieux et dépressifs.

La *BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale)* est un instrument d'hétéroévaluation mesurant la présence de symptômes dans de nombreux domaines de la psychopathologie, en particulier dépressive, délirante et hallucinatoire.

Instruments d'évaluation d'une pathologie donnée

Anxiété

Les outils d'évaluation de l'anxiété sont nombreux. L'échelle d'hétéroévaluation de référence est *l'échelle d'Hamilton-Anxiété* dont le score global

apprécie le niveau d'angoisse en prenant largement en compte sa dimension somatique.

Des autoquestionnaires permettent de distinguer les notions d'anxiété-État et d'anxiété-Trait, en précisant les caractéristiques anxieuses de la personnalité d'un individu (*questionnaire de Spielberger*). D'autres recensent la nature des situations anxiogènes telles qu'elles sont perçues par un malade (*questionnaire des peurs de Marks ; Fear Survey Schedule de Wolpee*).

Dépression

Les échelles d'hétéroévaluation de la dépression de référence sont *les échelles d'Hamilton-Dépression* et *la MADRS* (*Montgomery Asberg Depression Rating Scale*). Celles-ci sont très fréquemment utilisées pour définir des groupes homogènes de malades déprimés, ou pour suivre l'évolution thérapeutique de patients sous traitement médicamenteux.

Des autoquestionnaires de dépression sont également d'un usage courant, comme le *questionnaire de Beck* ou le *QD2A* (*questionnaire abrégé de dépression de Pichot*).

Schizophrénie

La complexité de cette pathologie justifie le recours à des instruments d'évaluation indispensables pour la recherche concernant la maladie, ses formes cliniques, son évolution et son traitement.

Trois échelles d'hétéroévaluation tentent de distinguer les différents symptômes productifs, délirants, hallucinatoires ou déficitaires du trouble. Il s'agit de la *SANS* (*Scale for Assessment of Negative Symptoms*) et de la *SAPS* (*Scale for Assessment of Positive Symptoms*) d'Andreasen, ainsi que de la *PANSS* (*Positive And Negative Syndrome Scale*) de Kay.

Instruments d'évaluation spécifique

Le développement d'instruments d'évaluation en psychiatrie a subi un essor considérable au cours de ces dernières années. En dehors des grands syndromes cliniques caractérisés, de très nombreux outils ont été utilisés pour mesurer tel ou tel paramètre particulier dont l'étude est approfondie.

Les conduites alimentaires (*l'EAT ou Eating Attitude Test de Gardner*), l'adaptation sociale (*le questionnaire de Rathus*), l'estime de soi (*le questionnaire de Coopersmith*), divers troubles émotionnels comme l'anhédonie (*le questionnaire de Chapman*), l'alexithymie (*le questionnaire de Taylor*) ou l'hostilité (*le questionnaire de Buss et Durkey*) représentent des exemples parmi d'autres de comportements, de fonctions ou de concepts dont l'évaluation peut être envisagée.

Sans vouloir prôner une idéologie dimensionnelle affectant à chaque individu une note mesurant ses comportements, ses pensées ou ses émotions, le recours aux instruments d'évaluation s'avère déterminant en psychiatrie.

Tant pour la recherche qu'en pratique quotidienne, la volonté d'objectiver et de mesurer les phénomènes étudiés ne peut que renforcer le déterminisme scientifique de la réflexion concernant les maladies mentales.

Bibliographie

American Psychiatric Association (2003). *DSM-IV-TR* : *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (4e éd.). Texte Révisé. Washington DC : (2000). Traduction française par J.-D. Guelfi et coll. Paris : Masson.

Falisssard, B. (2008). *Mesurer la subjectivité en santé*. Collection Abrégés de Médecine. Paris : Masson.

Guelfi, J.D., Gaillac, V., & Dardennes, R. (1997). *Psychopathologie quantitative*. Paris : Masson.

Kessler, R.C., Demler, O., & Franck, R.G. (2005). Prevalence and treatment of mental disorders 1990 to 2003. *New England Journal of Medecine*. 352, 2515–23.

Lépine, J.P., Gasquet, I., Kovess, V. (2005). Prévalence et comorbidité des troubles psychiatriques dans la population générale française. L'Encéphale. 31 : 182–194.

Organisation Mondiale de la Santé (1993). *Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement*. (10e éd.). Paris ; Masson.

Rouillon, F. (1995). *Épidémiologie psychiatrique*. Paris : Éditions J.P. Goureau.

3 Les explorations cérébrales et l'examen psychométrique[1]

Les examens complémentaires en pathologie psychiatrique sont de deux ordres ; le premier rentre dans le bilan de la pathologie psychiatrique ou oriente la thérapeutique ; le second s'intègre dans les protocoles de recherche.

Il convient de séparer les explorations cérébrales de l'examen psychométrique car les deux bilans s'opposent en tout. Les indications des explorations cérébrales sont relativement rares en pathologie psychiatrique. Elles sont surtout utilisées dans le cadre du diagnostic différentiel. En contrepartie, c'est un axe de recherche très important. L'examen psychométrique est, en revanche, presque un examen de routine dans la pathologie psychiatrique. Il s'intègre au bilan diagnostique et oriente la prise en charge psychothérapeutique. Nous n'aborderons pas l'examen neuropsychologique bien que les atteintes cognitives soient très présentes dans les pathologies psychiatriques.

Explorations cérébrales

Les examens complémentaires explorant la morphologie ou les fonctions cérébrales se résument à deux buts ; le premier consiste à éliminer une pathologie neurologique ou neuropsychiatrique ; le second à élaborer des protocoles de recherche morphologique, fonctionnelle ou psychopharmacologique.

Explorations électrophysiologiques : EEG et PE

L'activité cérébrale se manifeste par une activité électrique. Les dipôles électriques sont enregistrés à l'aide d'électrodes placées à la surface du scalp ou en profondeur dans la substance nerveuse.

La forme la plus simple d'enregistrement est l'électroencéphalogramme (EEG) qui enregistre une différence de potentiel entre deux électrodes, l'une active et l'autre de référence de façon totalement atraumatique. L'activité résultante correspond à des rythmes de fréquence variable qui se mesurent en Hz ou cycles par seconde.

1 Odile Plaisant et Marie-Ange Georger.

Clinique

Si l'EEG est beaucoup moins demandé actuellement en psychiatrie, il reste indiqué pour éliminer certaines pathologies aux confins de la neurologie et de la psychiatrie. Tels sont les syndromes épileptiques, tumoraux à manifestations psychiatriques ou démentiels. L'aspect caractéristique en pointe-onde de l'épilepsie permet de le différencier d'un syndrome de Briquet ou d'une épilepsie hystérique. Les difficultés diagnostiques entre les deux syndromes parfois associés peuvent bénéficier des résultats obtenus par un EEG de sommeil, voire d'un enregistrement EEG vidéo dans certains services spécialisés.

Sur le plan thérapeutique, l'EEG rentre dans le cadre du bilan présismothérapique. Il permet de rechercher une pathologie neurologique épileptique ou tumorale qui contre-indique cette thérapeutique. Il est conseillé dans le bilan d'un traitement par lithium. Toute perturbation EEG sous lithothérapie doit faire arrêter cette thérapeutique.

Pharmacologie

La prise de médicaments perturbe l'enregistrement électrique du cortex cérébral. Il est donc indispensable pour interpréter un EEG de connaître les médicaments administrés et leur posologie.

Les variations de l'enregistrement EEG lors de l'absorption de drogues psychotropes sont à l'origine d'études de psychopharmacologie. La cartographie EEG est une représentation graphique de l'activité électrique cérébrale par transformation des résultats enregistrés au niveau de chaque électrode en données exprimées selon une échelle de couleur. Cette technique trouve des applications en pharmacologie humaine en permettant de définir les paramètres pharmacodynamiques d'une substance psychoactive : biodisponibilité, effets fonctionnels ; profil d'activité.

Recherche

De nombreuses études ont recherché des anomalies EEG dans les syndromes psychiatriques mais aucun résultat n'est pathognomonique d'une pathologie.

Si l'on admet que l'EEG est un reflet de l'activité électrique du cerveau, toute cause qui modifie l'activité cérébrale doit modifier l'enregistrement EEG. Les potentiels évoqués (PE) correspondent à la modification de l'enregistrement EEG provoqué par une stimulation sensorielle. Il existe des PE visuels (PEV), auditifs (PEA) ou somesthésiques (PES). L'amplitude des PE est faible et se calcule en dizaines de mV. Elle n'est dès lors décelable à travers le bruit de fond de l'EEG qu'avec l'emploi d'un artifice de calcul, la méthode de moyennage. Par définition, le PE est provoqué par un stimulus. Il existe un délai d'apparition ou temps de latence entre le stimulus et

l'activité électrique s'y rapportant. Ce temps de latence calculé en ms permet de différencier les potentiels entre eux.

Les PE sont enregistrés soit de façon totalement atraumatique selon une technique similaire à l'EEG, soit par électrodes implantées dans la substance cérébrale. Cette dernière technique n'est bien sûr employée que dans des circonstances préopératoires chez l'homme (maladie de Parkinson, épilepsie, etc.) ou expérimentales chez l'animal. Il faut différencier les PE exogènes qui sont déclenchés par un stimulus extérieur (flash lumineux, manifestation sonore, etc.) des PE internes correspondant à la réaction psychologique du sujet face à des stimulations exogènes. Ces derniers sont appelés PE endogènes ou cognitifs. Les potentiels liés aux événements correspondent aux modifications de voltage qui se produisent un certain temps avant, pendant et après un événement qui survient dans l'environnement physique ou dans le monde psychologique du sujet. On peut différencier les PE cognitifs précoces, tardifs et la variation contingente négative. Les PE cognitifs précoces reflètent l'attention portée par le sujet à un stimulus. Ce potentiel surviendrait très précocement comme amorçage en attente du signal.

Des anomalies des PE précoces ont été rapportées dans les troubles obsessionnels compulsifs (TOC) lors de stimulations visuelles et auditives. Les PE tardifs apparaissent lors de la survenue d'un stimulus rare au sein d'une séquence de stimuli semblables (P300) ou lors de l'apparition d'un mot incongru à la fin d'une phrase (N400). Il existe des modifications des PE tardifs dans le sens d'une diminution du temps de latence et de l'amplitude dans les TOC. Ces études ont permis d'élaborer une théorie physiopathologique des TOC. Les résultats de PE refléteraient un état d'hypervigilance avec réactivité exagérée ou désinhibition orbito-frontale du côté dominant. Dans le cadre des troubles de l'humeur, l'étude des PE permet chez le sujet âgé de différencier les troubles cognitifs de la dépression de ceux liés à un processus involutif débutant.

Les PE ainsi que la magnéto-encéphalographie (MEG) sont les seules techniques non invasives permettant de déterminer la séquence temporelle d'événements neuronaux lors du traitement d'une information. Cette activité enregistrée en surface du scalp ne donne pas une localisation spatiale précise. Les PE enregistrés grâce à des électrodes multiples implantées dans la substance nerveuse ont permis de localiser avec précision des populations neuronales présentant des composantes P300, N200 et MMN *(mismatch negativity).* Cette dernière activité a été retrouvée plus spécialement dans les aires 21 et 42 de Brodmann situées dans le cortex temporal chez des sujets atteints de TOC. Les TOC représentent un bon exemple de recherche neurophysiologique qui a permis de retrouver des anomalies et d'élaborer une théorie.

Il faut souligner que ces examens ne peuvent être utilisés que dans le cadre de la recherche. Aucune application clinique n'est actuellement

possible mais l'évolution des techniques étant rapide, on peut espérer dans un avenir proche des retombées pratiques.

Tomodensitométrie (TDM)

La tomodensitométrie par rayons X mesure les rayons X absorbés par l'objet examiné.

Clinique

La TDM est un examen prescrit fréquemment actuellement dans l'ensemble de la pathologie médicale et chirurgicale. Son intérêt en psychiatrie se résume pourtant à éliminer une pathologie neurologique. Il est donc indiqué dès qu'un signe d'appel invite à une telle prescription pour éliminer une pathologie tumorale ou vasculaire curable. Il est pratiqué dans le bilan des syndromes dégénératifs démentiels. Sur le plan thérapeutique, l'EEG ainsi que la TDM rentrent dans le cadre du bilan présismothérapique. D'une façon générale, il est prescrit pour éliminer une pathologie neurologique quand l'IRM n'a pas été demandée en première intention.

Recherche

Des anomalies morphologiques ont été recherchées dans la schizophrénie et l'anorexie mentale. L'atrophie corticale ou cortico-sous-corticale et la dilatation ventriculaire ne sont pas des lésions spécifiques de la schizophrénie et sont observées avec une meilleure résolution avec un examen IRM. Quant à l'atrophie corticale retrouvée dans l'anorexie mentale, elle est réversible avec la reprise d'une alimentation correcte. L'indication de la TDM dans cette pathologie sert à éliminer une rare cause organique du syndrome anorexique.

La TDM est indiquée pour éliminer une cause neurologique mais la meilleure résolution des structures nerveuses par résonance magnétique privilégie cette technique dans les recherches morphologiques et quantitatives.

Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

L'imagerie par résonance magnétique est fondée sur la propriété qu'ont certains noyaux d'absorber sélectivement de l'énergie. Le noyau d'hydrogène est le plus abondant de l'organisme. Il ne possède qu'un seul proton, tournant sur lui-même. Il peut être assimilé à un petit aimant présentant un moment magnétique intrinsèque lié à son spin. L'imagerie par résonance magnétique est aussi appelée imagerie protonique car elle utilise les propriétés des molécules d'hydrogène qui peuvent être assimilées à des dipôles magnétiques.

Clinique

Peu de travaux décrivent l'intérêt clinique de l'IRM dans la pathologie mentale. Cet examen nous paraît toutefois indiqué dans certaines circonstances bien précises :

- lors d'un premier épisode psychotique chez un sujet sans antécédent psychiatrique dans un but diagnostique afin d'éliminer une pathologie neuro-psychiatrique ou organique ;
- dans le suivi d'une pathologie psychiatrique connue et traitée, alors que la symptomatologie est surprenante dans le cours de l'évolution de la maladie ;
- d'une façon générale, il complète un bilan neurologique dès qu'un signe d'appel alerte le praticien.

Les modifications IRM observées après sismothérapie rendent l'examen IRM souhaitable dans le bilan précédant une telle thérapeutique. La question se pose actuellement dans le bilan de stimulation transcranienne.

L'IRM n'apparaît pas toutefois comme un examen à prescrire systématiquement car elle n'apporte pas d'élément diagnostique dans le cadre de la dépression ou de la schizophrénie. En revanche, elle est particulièrement intéressante dans la pathologie démentielle ou épileptique. L'atrophie de l'hippocampe est une étiologie fréquente de l'épilepsie temporale. Des atrophies corticales apparaissent dans les maladies démentielles. Les techniques IRM de mesure volumétrique de différentes régions anatomiques, par exemple les formations hippocampiques et la partie antérieure du lobe temporal, aident aux diagnostics. L'étude des fonctions cognitives complète le bilan. Dans l'épilepsie temporale, l'EEG-vidéo, associant un EEG et un enregistrement vidéo, ainsi que l'IRM permettent de différencier les vraies crises épileptiques des pseudo-crises, les deux pathologies pouvant être intriquées. Ces deux techniques entrent dans le bilan préchirurgical de l'épilepsie temporale pharmacorésistante.

L'analyse volumétrique par résonance magnétique apporte une aide au diagnostic dans les pathologies démentielles et épileptiques mais reste encore du domaine de la recherche pour le reste de la pathologie psychiatrique.

Recherche

La littérature abonde pourtant sur ce sujet et les protocoles de recherche sont très nombreux.

Beaucoup d'anomalies morphologiques ont été décrites dans la schizophrénie et dans la dépression.

Les patients atteints de schizophrénie présentent un élargissement des ventricules latéraux et des sillons corticaux. De nombreuses régions cérébrales seraient anormales dans la schizophrénie : lobes temporaux, lobes

frontaux, système limbique et corps calleux. L'hippocampe, l'amygdale, le gyrus parahippocampique sont plus petits que chez les contrôles. Une nouvelle approche de quantification volumétrique de la substance grise et de la substance blanche montre, dans une étude préliminaire, des anomalies diffuses de la substance grise chez les schizophrènes par rapport aux contrôles, la substance blanche n'étant statistiquement altérée que dans la région pariéto-occipitale. Cette anomalie apparaîtrait précocement dans le cours de l'évolution de la maladie.

D'autres auteurs, utilisant une évaluation volumétrique et une reconstruction tridimensionnelle des structures du lobe temporal, retrouvent des anomalies volumétriques de la substance grise au niveau du complexe amygdale-partie antérieure de l'hippocampe gauche, du gyrus parahippocampique et du gyrus temporal supérieur gauche. Cette atteinte limitée au lobe temporal gauche est en contradiction avec les résultats des auteurs précédents. Cette polémique montre bien les difficultés rencontrées dans les recherches, dues à la taille des échantillons, à la grande variété des protocoles utilisés, au recrutement de la population, aux critères diagnostiques, à l'analyse statistique, aux protocoles d'imagerie. De plus, la corrélation entre la symptomatologie de la maladie et l'atteinte cérébrale doit être interprétée avec prudence.

Il en est de même en matière de dépression. Les anomalies observées dans la littérature sont contradictoires. Une méta-analyse récente (2008) résume ces travaux.

Les méthodologies utilisées ne permettent pas toujours de comparer les études. Aucune anomalie n'apparaît pathognomonique de la maladie mentale, ce qui n'est pas le cas dans les pathologies neuropsychiatriques. L'IRM révèle des anomalies morphologiques dans les syndromes amnésiques. Outre la diminution volumétrique précoce des formations hippocampiques dans la maladie d'Alzheimer et dans l'épilepsie temporale, les corps mamillaires sont diminués, voire inexistants dans les syndromes de Korsakoff.

L'IRM morphologique est systématique dans les protocoles d'imagerie fonctionnelle ; elle permet de situer avec précision le niveau de la coupe enregistrée au cours de la tomographie par émission de positon (TEP) ou par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Ces recherches pluridisciplinaires explorent les fonctions cognitives et l'activité cérébrale dans des régions spécifiques. Si actuellement l'analyse statistique paramétrique permet une automatisation de la recherche des régions d'intérêt, l'analyse manuelle par recalage et contourage de ces régions est encore utilisée quand l'analyse statistique n'est pas possible.

L'imagerie morphologique structurelle a bénéficié du développement des techniques d'analyse quantitative. Dans les techniques de volumétrie,

on extrait une structure anatomique sous forme de volume, par exemple, l'hippocampe ; dans la segmentation, on extrait et analyse séparément les quantités de substance grise, de substance blanche et de LCR ; dans le déplissage du cortex, on étudie le cortex enfoui en profondeur et dans l'analyse sulcale, la situation anatomique des sillons (ou sulci).

Parallèlement, l'essor des techniques d'imagerie fonctionnelle apporte des renseignements complémentaires sur l'organisation et le fonctionnement des structures anatomiques.

Études fonctionnelles

Méthodes

Tomographie par émission de positons (*TEP*)

Les études en TEP sont nombreuses car la technique est ancienne. Cette technique mesure le débit sanguin cérébral et l'utilisation régionale du glucose. Administrée sous forme du F-fluoro-désoxyglucose (FDG), cette substance, bloquée dans les cellules en activité et ne pouvant être dégradée, permet la mesure de l'activité des cellules ; ou encore quantifie le nombre de récepteurs de la dopamine, des opiacés ou des benzodiazépines, en fixant des substances marquées à des protéines ou à des médicaments. La TEP utilise des substances marquées par un élément radio-actif. Elle mesure la radioactivité et localise celle-ci dans les structures cérébrales.

Gamma-tomographie ou SPECT *(Single Photon Emission Computerized Tomography)*

Cette méthode est très utilisée en médecine nucléaire pour le diagnostic clinique. Elle utilise des hétéro-atomes (technétium 99 m, thallium 201, indium 111), c'est-à-dire des molécules qui ne sont pas des constituants naturels de l'organisme. Par ailleurs, la gamma-tomographie n'est pas une méthode quantitative. Elle présente actuellement un regain d'intérêt en recherche.

Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf)

L'IRMf est une des plus récentes techniques d'imagerie fonctionnelle utilisée dans l'exploration des fonctions cérébrales humaines.

L'IRMf détecte des petits changements du débit sanguin cérébral régional secondaire à une activité physiologique du cortex cérébral de l'ordre de 10 à 100 millisecondes. Les images enregistrent les variations de temps de relaxation des tissus T1, T2, et T2a qui sont sensibles au changement de débit sanguin et aux variations d'oxygénation du sang, c'est-à-dire aux taux d'oxyhémoglobine (substance diamagnétique) et de désoxyhémoglobine (substance paramagnétique modifiant le signal IRM).

Ce phénomène a été appelé *blood-oxygenation-level-dependent* (BOLD) : un signal local dû à une activité neuronale correspond à un changement de l'état d'oxygénation du sang. Les substances paramagnétiques, c'est-à-dire la désoxyhémoglobine, sont détectées en utilisant des séquences en écho de gradient.

Les méthodes explorant les changements hémodynamiques sont de deux ordres : l'échoplanar (*echoplanar imaging techniques*) et l'écho de gradient avec petit angle de bascule (*gradient recalled small flip-angle imaging*).

Spectroscopie RMN *(MRS Magnetic Resonance Spectroscopy)*

La spectroscopie RMN permet de détecter dans des volumes de cerveau relativement importants des composés contenant soit du phosphore, soit de l'hydrogène, à condition d'être présents à des concentrations millimolaires. Il est possible de localiser les pics de choline, de créatine ou de l'acide N-acétyl-aspartique dans les spectres de protons ou au contraire les pics de l'ATP, de la phosphocréatinine, des phosphodiesters et des phosphates inorganiques dans les spectres du phosphore.

Imagerie de diffusion-perfusion

L'imagerie de diffusion/perfusion utilise les propriétés de déplacement des molécules d'eau, témoin de l'intégrité cellulaire ou de la microstructure des tissus. Il existe une diffusion rapide et isotrope dans la substance grise et le liquide cérébro-spinal et une diffusion plus lente, selon l'orientation des faisceaux et le degré de myélinisation des fibres dans la substance blanche (anisotropie). L'intérêt de la méthode, dite du *tracking*, est d'étudier les faisceaux de substance blanche et donc les connexions anatomiques entre les différentes structures cérébrales.

Pharmacologie

De nombreuses études d'exploration des récepteurs et de neuropharmacologie permettent de localiser et de suivre la répercussion de l'administration de psychotropes sur le fonctionnement cérébral ou sur la densité des récepteurs en TEP.

L'exploration *in vivo* des récepteurs dopaminergiques D2 n'a pas confirmé l'hypothèse dopaminergique de la schizophrénie. Les résultats obtenus doivent être relativisés en fonction du sous-type clinique considéré. De plus, la mesure de la 18F-DOPA, précurseur de la dopamine, permettant d'évaluer la fonction dopaminergique présynaptique au niveau des noyaux gris centraux, aboutit aux mêmes conclusions.

L'évaluation du comportement des psychotropes au niveau du système nerveux central amène à des conclusions intéressantes quant à la façon d'administrer les antipsychotiques et ouvre ainsi un autre domaine d'intérêt des techniques d'imagerie fonctionnelle.

Recherche

Il est impossible de faire une revue exhaustive des travaux réalisés en matière d'imagerie fonctionnelle, notamment en TEP. Les travaux sont trop nombreux et parfois contradictoires.

TEP dans la schizophrénie

En ce qui concerne l'exploration de la schizophrénie en TEP, les protocoles et les buts des recherches ont évolué. Entre 1980 et 1986, les chercheurs ont surtout essayé de mettre en évidence des modifications cérébrales fonctionnelles spécifiques du diagnostic de schizophrénie. Entre 1986 et 1991, l'étude de l'activité cérébrale a été corrélée à la symptomatologie schizophrénique ou à des modèles issus de la neuropsychologie. Actuellement, l'étude des fonctions cérébrales se développe en recourant à des paradigmes issus de la psychologie cognitive. Là encore, les résultats sont contradictoires et doivent être resitués dans le contexte des connaissances de l'époque.

Trois hypothèses peuvent être retenues dans les premiers travaux sur les psychoses schizophréniques : une réduction globale du métabolisme, une réduction du métabolisme frontal, des modifications du métabolisme des cortex associatifs postérieurs (pariétaux et temporaux). Ces études ont comparé un diagnostic à un enregistrement de l'activité cérébrale de « repos », c'est-à-dire sans avoir demandé au sujet une quelconque activité en dehors de l'activité mentale de base.

Les recherches ultérieures vont coupler une activité, par exemple effectuer le test de Wisconsin, pendant l'enregistrement de la mesure des débits sanguins cérébraux régionaux. Ce test explore les fonctions frontales. Une absence d'élévation ou une moindre élévation des débits sanguins dans le cortex frontal dorso-latéral par rapport aux sujets témoins a pu ainsi être mise en évidence. Elle est retrouvée dans d'autres tests explorant les fonctions frontales comme le test de la tour de Londres ou des tests de fluence verbale. Elle n'est pas retrouvée chez les déprimés au moins en ce qui concerne le test de Wisconsin. Les résultats vont différer si l'on ne considère plus la schizophrénie dans son ensemble mais les différents sous-types de schizophrénies.

Plus récemment, les protocoles d'imagerie fonctionnelle ont emprunté les paradigmes de la psychologie cognitive pour explorer le langage, l'attention, la discrimination sensorielle, l'imagerie mentale chez les sujets sains ou pathologiques. Ces protocoles se rapprochent de ceux élaborés pour explorer les fonctions cérébrales en IRMf.

IRMf dans la schizophrénie

En IRMf, la chronologie du paradigme est fondamentale car elle doit s'adapter et se synchroniser avec l'acquisition des images. Une alternance de périodes de référence et d'activité est indispensable pour pouvoir traiter

et interpréter les images. Les premières études ont étudié, grâce à des paradigmes très simples, les aires primaires du cortex, visuelles, motrices, somatosensitives.

Le cortex moteur a été exploré grâce à un test d'apprentissage simple, le test d'opposition pouce-doigts. Ce test, qui est perturbé dans certains types de schizophrénie, a été utilisé comme paradigme de recherche en IRMf.

Spectroscopie RMN dans la pathologie mentale
Une étude rapporte un métabolisme du phosphore anormal au niveau du lobe frontal dans les troubles bipolaires. Cette étude préliminaire utilise la spectroscopie RMN avec du phosphore 31 chez 12 hommes et 16 contrôles.

Des études similaires ont été effectuées dans la schizophrénie qui montreraient aussi des perturbations du métabolisme du phosphore. Toutes ces études préliminaires doivent être interprétées avec prudence

Conclusion

Les explorations cérébrales entrent avant tout dans le bilan d'une pathologie neuro-psychiatrique ou dans le bilan de certaines thérapeutiques psychiatriques. En revanche, la recherche psychiatrique a largement bénéficié du développement des techniques électrophysiologiques et d'imagerie. Leur intérêt réside dans les possibilités de vérifier les hypothèses qui sous-tendent la psychopathologie mais aussi dans les possibilités d'explorer les fonctions cérébrales en fonction de symptômes ou de sous-types pathologiques. Enfin, leur intérêt psychopharmacologique vise une meilleure compréhension du mécanisme pharmacologique et une meilleure prescription des psychotropes.

Examen psychométrique

L'examen psychométrique est une investigation clinique effectuée par un psychologue formé aux méthodes et techniques des tests. Dans son dictionnaire de la psychologie, Henri Piéron en donne la définition suivante : « c'est une situation expérimentale standardisée servant de stimulus à un comportement. Ce comportement est évalué par comparaison statistique à celui d'autres individus placés dans une même situation, permettant de classer ainsi le sujet examiné soit quantitativement, soit typologiquement ».

Les tests doivent être rigoureusement standardisés. La performance d'un sujet s'effectue par rapport à un groupe de référence scrupuleusement étalonné. Les qualités requises sont la sensibilité (bonne discrimination), la fidélité (même résultat d'un même sujet à deux passations), et la validité (mesure bien ce qu'il doit mesurer).

Le bilan psychologique, ou de personnalité, apporte un regard différent, complémentaire et dynamique sur les mécanismes inconscients. Il tient une

place importante dans la discussion diagnostique ou le projet thérapeutique. Il représente souvent un gain de temps précieux. Il est particulièrement utile non seulement lorsqu'une difficulté à établir un diagnostic différentiel se fait jour, mais aussi simplement lorsque l'on souhaite recueillir des informations plus détaillées sur l'organisation psychologique du sujet.

L'examen psychologique type comporte systématiquement un entretien clinique pendant lequel se met en place la relation. Ce premier temps permet au psychologue, au travers de l'anamnèse du sujet, de sa biographie, de la chronologie des événements de vie relatés, d'évaluer ses difficultés passées et actuelles, de saisir globalement la palette de ses réactions affectives, ses conflits, ses motivations et la souplesse de ses défenses. Cet entretien permet également de mettre le patient en confiance afin d'aborder les tests avec la plus grande disponibilité et spontanéité possibles.

Le deuxième temps de l'examen est généralement consacré aux épreuves de niveau qui vont permettre d'obtenir une évaluation des capacités intellectuelles et mnésiques. Dans un troisième temps, les épreuves projectives sont proposées ; elles sont caractérisées par un matériel ambigu et des réponses libres. Ce matériel peu structuré va faire surgir la stratégie d'organisation des conflits et des mécanismes de défense du patient.

Un test de personnalité peut être proposé dans un quatrième temps, afin de corroborer les résultats obtenus. Il permet, au travers d'une démarche beaucoup plus structurée, de rechercher les traits de caractère, l'humeur et les capacités d'intégration sociale du sujet.

Tests d'efficience

Ils s'intègrent dans l'examen psychologique et constituent un moyen d'appréhender les capacités intellectuelles essentielles du sujet, d'évaluer la manière dont il les utilise, de détecter une détérioration éventuelle, et de préciser l'importance et l'étiologie de celle-ci.

Les tests d'efficience sont présentés presque systématiquement au cours de l'examen psychométrique. Ils permettent de comparer les possibilités intellectuelles du sujet avec sa position socio-économique et servent de lien entre l'entretien clinique et les tests projectifs, évitant la confrontation première à la situation de test.

Test « d'intelligence »

Ces tests se divisent en cieux catégories.

Les tests imprégnés de facteur socioculturel

Ces tests font appel aux connaissances générales, à la culture. Ils sont liés au niveau d'étude, au milieu social, et ne font pas entrer en jeu le raisonnement mais les acquis. Ils ont la particularisa de donner des résultats presque

constants au cours de la vie. Ces tests sont dits « résistants ». Par exemple, le test de vocabulaire de Binois et Pichot, précieux dans l'évaluation des affaiblissements intellectuels, révèle le niveau antérieur à la maladie, et par comparaison au niveau actuel obtenu au test saturé en facteur G (voir ci-après), l'étendue du déficit. Il est constitué d'une liste de 44 mots stimulus n'ayant qu'un seul sens. Le sujet doit choisir le synonyme de chacun des mots stimulus entre six mots proposés.

Les tests saturés en « facteur G » (facteur général d'intelligence)

Ces tests font appel au raisonnement abstrait, aux capacités d'adaptation rapide, aux facultés déduction et de synthèse. Ils mettent en jeu des corrélations et utilisent un matériel de perception non verbal suivant un schéma du type : connaissant trois éléments a, b et c, trouver la relation existant entre a et b pour déterminer un quatrième élément d correspondant à c. Le facteur G est commun à tous, il est indépendant du niveau culturel et socio-économique du sujet. Les résultats obtenus à cette catégorie de tests s'altèrent avec l'âge. Ces tests sont dits « sensibles ». En raison de cette baisse universelle, les résultats sont pondérés. Les tests de cette catégorie les plus couramment utilisés sont :

- *le PM 38 ou PF 16*. Dans ce test, on présente au sujet un encadré comprenant plusieurs figures liées entre elles par des rapports logiques. Une figure manque, il s'agit de la trouver dans une série de figures proposées. Il existe cinq séries de difficulté croissante, faisant appel à différents raisonnements. Le PM 38 est plus discriminant pour les personnes de niveau faible ou moyen ; il n'est pas limité en temps, ce qui permet une bonne évaluation des sujets très émotifs ou très déprimés ;
- *le D 48* s'est inspiré d'un test de l'armée britannique, les dominos. Il est composé de 44 séries logiques de difficulté croissante. Il est plus discriminant pour les personnes d'un niveau supérieur à la moyenne, et doit être réalisé en temps limité ;
- *la WAIS* : lorsque le problème posé par le patient est principalement lié au niveau d'intelligence, il est préférable de faire une évaluation plus fine. On utilise alors l'échelle de Wechsler (WAIS : *Wechsler Adults Intelligence Scale*) qui se compose de quatre subtests verbaux et de quatre subtests de performance. Ce test très complet est d'une passation longue, ce qui en limite l'emploi.

Tests de mémoire

Une bonne fonction mnésique s'intègre au processus intellectuel normal. Il est donc intéressant d'explorer cette fonction au cours de l'examen psychométrique.

Le test le plus utilisé est le Benton, fiable et de passation rapide. On présente pendant dix secondes au patient des figures géométriques simples

qu'il doit reproduire le plus exactement possible. Lorsque l'examen est plus particulièrement orienté vers la détection ou l'évaluation d'un problème mnésique, on peut également utiliser en complément la figure complexe de Rey, et l'échelle clinique de mémoire qui permet une analyse plus qualitative des fonctions de mémorisation. Un test projectif, le Rorschach, permet également de détecter des signes de détérioration mnésique.

Détérioration

La détérioration est une baisse de l'efficience d'un individu au cours du temps.

La *détérioration physiologique* débute autour de 25 ans, elle est lente, progressive, irréversible mais bien compensée par les acquis et l'expérience.

La *détérioration pathologique* présente une baisse de l'efficience dépassant significativement les altérations autorisées par l'âge. Elle peut être très rapide et n'est pas compensée longtemps par les acquis.

L'étude de la détérioration a lieu en deux temps par la méthode de Babcock :

- la recherche d'une détérioration pathologique. Dans un premier temps, on estime le niveau antérieur du sujet grâce à son niveau socioculturel et au moyen de tests « résistants » (vocabulaire), puis on confronte les résultats au niveau actuel évalué à l'aide de tests « sensibles » (PM 38 ou D 48). On peut ainsi calculer le quotient de détérioration, ou QD : QD = test résistant – est sensible. Les QD sont considérés comme pathologiques lorsqu'ils dépassent la moyenne de deux écarts type ;
- la nature, l'étiologie de cette détérioration. La baisse des capacités intellectuelles peut avoir des origines diverses : l'anxiété, la dépression, mais aussi des processus organiques. On recherchera donc à affirmer ou infirmer la présence d'un processus d'organicité cérébrale par l'existence ou l'absence de signes positifs que seuls des sujets cérébro-lésés produisent. Ces signes sont principalement recherchés dans le test de rétention visuelle de Benton ;
- le test de Benton analyse les fonctions de perception et de mémoire visuelle immédiate. Il est constitué de trois séries de dix planches représentant une ou plusieurs figures géométriques simples ; chaque figure est présentée en dix secondes au sujet, qui doit ensuite la reproduire de mémoire. On utilise généralement deux séries de figures, l'une en début d'examen, l'autre à la fin. Certaines personnes anxieuses et émotives ont des résultats nettement insuffisants en début d'examen, qui s'améliorent en fin de passation ; d'autres, fatigables, parviennent à mobiliser leurs ressources au début, et ont un score final effondré. L'écart entre la note présumée (note que le sujet devrait normalement atteindre en fonction de son âge et de son niveau intellectuel) et la note obtenue est significatif d'une détérioration s'il est supérieur à – 2. La nature des erreurs permet d'analyser qualitativement la

détérioration. Ces erreurs pathognomoniques sont par exemple les erreurs de chevauchement, les duplications, les fragmentations de figures.

Tests projectifs

Ces tests sont caractérisés par l'ambiguïté du matériel et la liberté des réponses. Le matériel est donc faiblement structuré, afin de pouvoir donner lieu à des réponses aussi différentes et originales que possible. Validés empiriquement et fiabilisés par une longue pratique, ces tests ont une bonne finesse clinique.

Deux types d'épreuves projectives sont généralement proposés :

- les techniques constitutives, ou tests projectifs structuraux (le Rorschach), qui donnent une sorte de « coupe » de la personnalité, de son économie, de l'équilibre de son système défensif ;
- les techniques interprétatives, ou tests projectifs thématiques (le TAT), gui repèrent la dynamique des désirs, des réactions, des conflits, significative des problématiques inconscientes de la personnalité du sujet.

Rorschach

Le test a pour but d'examiner la façon dont la structure psychologique du sujet fonctionne et s'adapte à la réalité pour résoudre ses problèmes. Il a été mis au point par le psychiatre suisse Herman Rorschach.

Le génie de Rorschach sera de comprendre que la perception met en jeu la personnalité tout entière, et d'en tirer un système d'étude de la personnalité, une épreuve révélatrice des conflits inconscients et des attitudes vitales profondes. Cette épreuve « d'interprétation libre de formes fortuites » est constituée par des « planches », cartons de 23 cm sur 17 cm, où sont imprimées sur fond blanc cinq taches en noir gris, deux en noir rouge et trois multicolores.

Actuellement, les réponses sont codées, structurées suivant trois axes :

- la localisation, mode d'appréhension de la tache par le sujet, de façon globale (G) ou au travers d'un détail (D) ou d'un petit détail (Dd). Certains sujets négligent la tache pour s'attacher au fond blanc (Dbl). Ces modes caractérisent la qualité et la nature de l'intelligence du sujet ;
- le déterminant, déjà codifié par Rorschach, qui caractérise le sujet au travers des réponses forme (F : adaptation à la réalité), mouvement (K : imagination et vie intérieure), couleur (C : émotivité, possibilités de contact) et estompage (E : sensibilité dépressive anxieuse) ;
- le contenu de l'interprétation : animal, humain, objet, sexe, etc. ;
- d'autres caractéristiques des réponses, comme leur plus ou moins grande originalité, leur nombre, leur qualité, leur durée, etc., sont en outre prises en compte pour établir le psychogramme du patient, qui permet une

classification des signes, pouvant être interprétés par une analyse qualitative (dynamique du sujet, affectivité, conflit, défense) et par une synthèse des signes en groupes caractéristiques d'un fonctionnement pathologique (névrotique, psychotique, hystérique, hypocondriaque, etc.).

TAT

En 1855, Burckhardt publie un travail sur les œuvres d'art de la Renaissance italienne où il tente de déduire la personnalité des auteurs à partir de leurs œuvres. Freud développe cette idée en 1897. En 1907, Brittain élabore aux États-Unis une épreuve comportant neuf images. Les études de Schwartz en 1932 l'amènent à conclure que le sujet s'identifie au personnage qui est représenté et se projette sur lui.

Le TAT ou *Thematic Aperception Test* voit le jour en 1935 après plusieurs années de travail de Morgan et Murray. Murray publie en 1943 la version actuelle du TAT. Le test est composé de photographies à partir desquelles on demande au sujet de construire un récit. Il ne s'agit pas de répondre, comme dans le test de Rorschach, par une perception ; on demande au sujet de construire une histoire avec un début, un milieu et un dénouement. C'est cette composition du récit qui renseignera sur certaines particularités psychologiques.

Le TAT repose sur le mécanisme psychologique de la projection : si l'on donne un stimulus sensoriel ambigu, flou, inachevé, vague, le sujet est obligé, pour le percevoir, de le compléter et de l'interpréter. Or il ne peut le faire qu'en tirant des éléments de sa réalité intérieure, en projetant des traits psychologiques qui lui sont propres et qui pourront par la suite être déchiffrés.

Dans son manuel, Murray pose l'élément capital de sa théorie : les histoires forgées par le sujet contiennent d'une part un héros auquel le sujet s'identifie et auquel il attribue ses propres motivations, et d'autre part des personnages en interaction avec le héros qui représentent les forces du milieu familial et social réels dont le sujet ressent la pression.

L'interprétation du TAT repose sur :

- l'analyse formelle : compréhension, coopération du sujet, degré d'élaboration des histoires, richesse du langage, qui renseignent sur le niveau intellectuel, les capacités littéraires et verbales ;
- l'analyse du contenu : elle comporte cinq étapes :
  - repérage du héros et recherche de ses motivations ou besoins profonds,
  - analyse des forces d'influence exercées par l'entourage sur le héros, pressions extérieures,
  - étude du déroulement et du dénouement de l'histoire,

– analyse des thèmes, résultat de l'interaction des motivations du héros et de l'entourage,
– identification des intérêts et sentiments du héros par ses attitudes positives ou négatives envers les images paternelles ou maternelles.

L'analyse du contenu renseigne sur la vie pulsionnelle du sujet, l'analyse formelle sur ses défenses. La synthèse de ces analyses tient compte des trois niveaux de la personnalité : tendances refoulées (inconscient), pensées intérieures (préconscient) et comportement (conscient) pour mettre à jour des motivations qui n'apparaissent pas toujours dans le comportement mais qui n'en régissent pas moins l'existence du sujet.

Les histoires produites au TAT ne sont que la manière propre qu'utilise le moi pour débarrasser la conscience de l'état de tension induit par la présentation de la planche et de la consigne. Au furet à mesure on aperçoit la dynamique des conflits, leur contenu, mais aussi la possibilité chez un sujet d'en assumer les tensions ou de s'en dégager.

Tests de personnalité

Les tests de personnalité servent à explorer les traits de caractère et les aspects affectifs d'un sujet, et non pas sa valeur cognitive. Ils ont souvent la forme de questionnaire ou d'inventaire, ils sont généralement validés empiriquement et donnent, sous forme de diagrammes, une image des différentes composantes de la personnalité du sujet testé. Le test le plus utilisé de cette catégorie est le MMPI.

Le MMPI est « l'inventaire multiphasique de personnalité du Minnesota ». Il est fondé sur la conception analytique de la personnalité, laquelle est vue comme un ensemble de données en interaction. Ce test a pour but de les appréhender et d'en donner une description quantitative sous forme de profil.

Les premières études relatives au MMPI remontent à 1940 ; en 1943 les professeurs S.R. Hathaway, J.C. Kinley, P. Meehl et leurs collaborateurs de l'université du Minnesota publient ce test. En 1946, il acquiert sa forme définitive, même si depuis lors il a été complété et affiné.

Le MMPI comprend 550 propositions ou items que le sujet est prié de classer « vrai », « faux » ou « je ne sais pas ». Les questions portent sur des champs d'intérêt variés, qui ne négligent aucun aspect de la personnalité. Ils vont des symptômes éprouvés par le sujet jusqu'à sa conduite sociale en passant par ses goûts, ses sentiments, ses opinions. Ces questions sont regroupées en 26 rubriques.

La validation du MMPI a été faite de façon empirique. On a constitué un groupe de sujets ayant fait l'objet d'un diagnostic nosographique et présentant, de façon caractéristique, un certain trait de personnalité. Ce groupe est

comparé à un groupe « témoin » constitué de sujets non sélectionnés de la population générale. Les items, qui différencient significativement les deux groupes, sont rassemblés en une « échelle » qui mesure le trait de personnalité en question.

La validation empirique montre bien que ce n'est pas le contenu apparent de la réponse qui importe, mais le fait que cette réponse permet de différencier significativement un groupe d'un autre.

Les items qui différenciaient bien les groupes nosographiques ont été regroupés dans une échelle qui a reçu le nom du groupe pathologique correspondant : Hypochondrie (Hs), Dépression (D), Hystérie (Hy), Personnalité psychopathique (Pd), Masculinité/Féminité (Mf), Paranoïa (Pa), Psychasthénie (Pt), Schizophrénie (Sc) et Hypomanie (Ma).

L'échelle HS mesure le taux anormal d'intérêt porté aux fonctions corporelles. Le patient hypocondriaque se plaint de douleurs variées et diffuses, il n'échappe pas à une situation pénible grâce à ses symptômes, comme l'hystérique. Les maladies organiques n'élèvent pas en général le profil. Une note très basse obtenue à cette échelle (inférieure à 3) indique une falsification dans le sens favorable.

L'échelle D évalue la profondeur de la dépression et ses traits particuliers (sentiment d'inutilité, étroitesse des intérêts, tendance à l'introversion, incapacité à envisager l'avenir).

L'échelle Hy évalue les traits de caractère hystérique comme l'immaturité affective, l'absence d'introspection, l'exploitation de l'entourage avec revendications affectives, la présence de manifestations de « conversion ».

L'échelle Pd apprécie le déséquilibre psychopathique qui se caractérise par l'égocentrisme, l'absence de réactions émotionnelles profondes, le mépris des usages sociaux, l'incapacité à tirer parti des expériences acquises.

L'échelle Mf marque l'intérêt vers la masculinité ou la féminité. Chez les hommes, une note élevée montre que l'attitude et les intérêts sont de type féminin, et traduit des tendances homosexuelles ; une note très basse témoigne d'une hyper-conformité au stéréotype masculin, qui peut se rencontrer chez des homosexuels de type différent des précédents (hyperviril, méprisant les femmes). Chez les femmes, les notes très élevées ou très basses traduisent des difficultés sexuelles. Les notes très basses se rencontrent souvent dans l'hystérie.

L'échelle Pa évalue les troubles caractériels qui constituent le caractère paranoïaque : hyper-sensitivité, hyper-susceptibilité, psychorigidité, orgueil, méfiance, tendances interprétatives, et les troubles majeurs qui s'organisent en délire. Une note très basse à cette échelle constitue « un Pa inversé » : les

sujets, méfiants, ont repéré les items en rapport avec leur affection psychiatrique et poussent trop loin leur souci de ne pas se compromettre ; ils sont ainsi indirectement détectés.

L'échelle Pt mesure les troubles psychasthéniques, qui se caractérisent par une grande fatigabilité physique et intellectuelle, le doute, le sentiment d'incomplétude, l'indécision, les phobies et les compulsions mineures.

L'échelle Sc détecte les bouleversements des rapports intellectuels, affectifs et sociaux avec le monde extérieur, qui déterminent un comportement bizarre, caractéristique de l'aliénation de la personne atteinte de cette psychose.

L'échelle Ma apprécie le degré d'hyperactivité en pensée et en action, l'excitation, l'euphorie, l'instabilité de l'humeur, la facilité au passage à l'acte.

À ces échelles cliniques s'ajoutent quatre échelles de « validité ».

L'échelle (?) correspond au nombre de « Je ne sais pas » ; si elle est très élevée elle traduit l'impossibilité de prendre une décision (chez le psychasthénique par exemple) ou la volonté de ne pas se compromettre.

L'échelle (L), initiale du mot anglais *lie* (mensonge) ; une note élevée à cette échelle indique que le sujet veut se montrer sous un jour favorable, chaque item représentant une situation socialement désirable rarement vraie dans les faits. Ainsi « mes manières à table ne sont pas toujours aussi bonnes à la maison qu'elles le sont en compagnie ». Cette échelle est souvent élevée dans l'hystérie (de manière inconsciente) et chez certains psychopathes ou paranoïaques qui veulent paraître sous un « bon jour ».

L'échelle (F) est constituée de 64 items les plus rarement donnés par les sujets normaux. Une élévation de cette échelle marque soit une incompréhension des questions, soit un trucage délibéré dans le sens défavorable, soit une anomalie sérieuse de type psychotique.

L'échelle (K), construite à partir de réponses de sujets diagnostiqués « anormaux » et qui obtenaient un profil normal. Un score K élevé correspond à un désir de se montrer sous un jour très favorable alors qu'une note K basse témoigne d'une autocritique excessive. La différence F-K constitue l'indice de dissimulation de Gough. Un écart fortement négatif traduit une falsification dans le sens défavorable (corroborée par un profil aplani), un écart fortement positif indique une falsification dans le sens pathologique (assorti d'un profil en dents de scie).

Les résultats obtenus à ces échelles s'expriment graphiquement sous forme d'un profil. De façon très générale, il existe trois grands types de profils :

- les profils « névrotiques », d'allure descendante, les trois premières échelles étant dominantes (Hs, D, Hy) et s'associent avec Pt ;

- les profils « psychotiques » d'allure ascendante, les échelles Pa et Sc étant les plus élevées, souvent associées à Ma ;
- les profils présentant des « problèmes de comportement » où dominent les échelles Pd, Mf, Ma, l'échelle Pa y étant souvent associée.

Du fait de sa plus grande facilité de correction et de l'utilisation d'échelles complémentaires qui permettent d'affiner le diagnostic, le MMPI2 remplace progressivement le MMPI1.

Nous y retrouvons les principales caractéristiques du MMPI1, mais des modifications ont été introduites : reformulation d'items limitant les ambiguïtés, les expressions démodées. Certains items au contenu contestable (sexistes par exemple) ont été supprimés. D'autres items ont été introduits, recouvrant de nouveaux contenus et permettant l'élaboration de nouveaux indicateurs de validité et la création d'échelles supplémentaires.

De nouvelles normes d'étalonnage ont été établies, plus représentatives de la population actuelle. Les changements apportés augmentent l'efficacité de l'instrument. La présentation du matériel a changé pour une utilisation plus simple : un cahier de passation et une feuille de réponse.

L'interprétation s'effectue toujours à partir d'un profil. Les échelles cliniques de base ont été retravaillées mais restent identiques à celles du MMPI1, seule s'ajoute l'échelle o-si d'introversion sociale. Les notes supérieures à la moyenne à cette échelle témoignent d'une timidité, d'une difficulté à s'affirmer sur le plan social.

Les échelles supplémentaires

Échelles traditionnelles

Les échelles traditionnelles sont les suivantes :

- l'échelle A : anxiété, indécision, malaise global dans les situations sociales ;
- l'échelle R : refoulement, sujets conventionnels, soumis ;
- l'échelle ES : force du moi, capacités d'adaptation, de récupération, ressources personnelles ;
- l'échelle MAC-R : tendance générale aux dépendances (alcool et autres) ;
- les échelles additionnelles ;
- l'échelle OH : capacité du sujet à tolérer les frustrations sans se venger ;
- l'échelle DE : ascendance, sang-froid et assurance de l'individu ;
- l'échelle RE : sujet intègre, digne de confiance, ayant le sens des responsabilités envers le groupe ;
- l'échelle Mt : individu mal adapté, inefficace, pessimiste et anxieux ;
- les échelles GM et GF : échelle de rôle sexuel, pour laquelle des recherches plus poussées seront indispensables ;

- les échelles PK et PS : troubles de stress post-traumatiques, les auteurs continuent leurs études ;
- l'échelle MDS : souffrance conjugale, sensible aux problèmes d'adaptation conjugale ;
- l'échelle APS : tendance à l'addiction, à interpréter en termes de probabilité d'abus de substances ;
- l'échelle AAS : addiction admise, le sujet reconnaît ouvertement qu'il a des problèmes liés à l'usage abusif de substances.

Échelles de contenu

On note :

- l'échelle ANX (anxiété) : les sujets sont conscients de symptômes généraux d'anxiété ;
- l'échelle FRS (peurs) : sujet éprouvant des phobies ;
- l'échelle Obs (obsessionnalité) : comportement compulsif, ruminations, difficulté à prendre des décisions ;
- l'échelle DEP (dépression) : le sujet présente des idées dépressives importantes ;
- l'échelle HES (préoccupations concernant la santé) : le sujet se sent plus la malade que la population moyenne ;
- l'échelle BIZ (bizarrerie de la pensée) : processus de la pensée de nature psychotique ;
- l'échelle ANG (colère) : le sujet éprouve des difficultés à garder le contrôle de soi ;
- l'échelle CYN (cynisme) : sujet misanthrope, attitude négative envers ses proches ;
- l'échelle ASP (conduites anti-sociales) : troubles scolaires, conduites anti-sociales, attitudes misanthropiques ;
- l'échelle TPA (type A) : sujets surmenés, catégoriques, irritables, autoritaires avec autrui ;
- l'échelle LES (estime de soi basse) : sujets ayant une mauvaise opinion d'eux-mêmes, manquant de confiance ;
- l'échelle SOD (inconfort social) : sujet mal à l'aise avec les autres, préférant être seul ;
- l'échelle FAM (problèmes familiaux) : sujet faisant état de désaccords familiaux importants ;
- l'échelle WRK (interférences avec le travail) : indicateur de comportements ou d'attitudes contribuant à de mauvaises performances au travail ;
- l'échelle TRT (attitudes négatives vis-à-vis d'autrui) : sujet pensant que rien ni personne ne peut l'aider.

Sous-échelles de Harris et Tingoes

4, 6, 8 et 9. Elles permettent d'interpréter les échelles cliniques peu élevées et apportent des renseignements sur la configuration des réponses données.

On note :

- D1 = dépression subjective, D2 = ralentissement psychomoteur, D3 = dysfonctionnement physique, D4 = obtusion mentale, D5 = ruminations ;
- H1 = déni d'anxiété sociale, H2 = besoin d'affection, H3 = lassitude et malaise, H4 = plaintes somatiques, H5 = inhibition de l'agressivité ;
- Pd1 = mésentente familiale, Pd2 = problèmes avec l'autorité, Pd3 = imperturbabilité sociale, Pd4 = aliénation sociale, Pd5 = aliénation de soi-même ;
- Pa1 = idées de persécution, Pa2 = sensitivité, Pa3 = naïveté ;
- Sc1 = aliénation sociale, Sc2 = aliénation émotionnelle, Sc3 = manque de maîtrise du moi sur le plan cognitif, Sc4 = manque de maîtrise du moi sur le plan conatif (volitionnel), Sc5 = manque de maîtrise de soi par défaut d'inhibition, Sc6 = expériences sensorielles bizarres ;
- Ma1 = amoralité, Ma2 = accélération psychomotrice, Ma3 = imperturbabilité, Ma4 = inflation du moi.

Sous-échelles S1 de Hasteler
Elles sont de type :

- Si1 = timidité, gène ;
- Si2 = évitement social ;
- S13 = aliénation de soi et autrui.

Sous-échelles O et S de Wiener Harman
Elles peuvent être utilisées pour évaluer la validité d'un protocole mais ont été sujettes à controverses, et le comité scientifique américain de la nouvelle version du MMPI conseille la prudence.

Les *Big Five* ou les cinq dimensions de la personnalité

Un consensus semble de profiler sur une taxonomie générale des traits de la personnalité. Les cinq grands facteurs de la personnalité, connus sous le nom des *Big Five*, ont été introduits par Goldberg. Ces facteurs ne représentent pas un point de vue théorique particulier ; ils dérivent de l'analyse empirique et factorielle des termes du langage courant que l'on utilise pour se décrire ou décrire les autres. Trois écoles américaines ont donné naissance à trois tests qui sont disponibles en français : celui de Goldberg avec le « trait descriptif adjectif ou TDA » (traduction française : http://ipip.ori.org/) ; celui de Costa et McCrae ou NEO-PI-R qui explore les cinq domaines et leurs facettes (traduction française : J.-P. Rolland) ; celui de John, Donahue et Kentle ou *Big Five Inventory* (traduction française : Plaisant et coll., sous presse). Selon ces derniers, les cinq facteurs sont : E (Extraversion, Energie, Enthousiasme) ; A (Agréabilité, Altruisme, Affection) ; C (Conscience, Contrôle, Contrainte) ; N (émotions Négatives, Névrotisme, Nervosité) ; O (Ouverture, Originilalité, Ouverture d'esprit), connus sous les anagrammes d'OCEAN ou CANOE de la personnalité.

Conclusion

L'examen psychométrique est un essai d'appréhension d'un individu dans sa totalité et de compréhension d'une personnalité dans ses difficultés d'adaptation intellectuelle, sociale et affective. Il a une visée diagnostique et une valeur pronostique qui viennent en complément du bilan de l'équipe médicale. L'examen psychométrique ne consiste pas seulement à faire passer des tests. C'est une situation qui se définit dans son ensemble avec la nécessité fondamentale d'établir une relation positive avec le patient, et il convient de tenir compte de l'ensemble de cette situation pour aboutir à une conclusion diagnostique. Les tests ne peuvent s'interpréter de façon isolée, il faut au contraire retenir la synthèse de tout ce qui s'est passé au cours de la passation et de l'entretien.

L'examen psychométrique est une procédure fiable, rapide et économique qui, au-delà des visées diagnostiques et pronostiques, peut fournir au patient l'occasion de se rassurer, de se mobiliser. Cela peut constituer le premier contact avec la psychologie et cet examen ébauche parfois la possibilité d'une démarche psychothérapeutique.

Bibliographie

Anzieu, D. (1965). *Les méthodes projectives*. Paris : PUF.

Bouvard, M., & Cottraux, J. (2002). *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie*. (3e éd.). Paris : Masson.

D'esposito, M. (2006). *Functional MRI : Applications in Clinical Neurology and Psychiatry*. United Kingdom : Informa Healthcare.

Dollfus, S., Delamillieure, P., Razafimandimby, A., Lecardeur, L., Maiza, O., & Lebain, P. (2007). *Apport de l'imagerie cérébrale dans la schizophrénie pour une meilleure compréhension des déficits cognitifs et de la physiopathologie de cette affection*. Encyclopédie médico-chirurgicale : Psychiatrie, 37-285-A-19. Paris : Éditions techniques.

Green, R.L. (1989). *The MMPI, an interpretative manual*. New York : Grune & Stratton.

Guérit, J.M. (1998). *Les potentiels évoqués*.(3e éd.). Paris : Masson.

Gould, T.D., & Manji, H.K. (2004). The molecular medicine revolution and psychiatry : bridging the gap between basic neuroscience research and clinical psychiatry. *J. Clin. Psychiatry*. *65* (5), 598–604.

Gudlowski, Y., Ozgurdal, S., Witthaus, H., Gallinat, J., Hauser, M., Winter, C., Uhl, I., Heinz, A., & Juckel, G. (2009). Serotonergic dysfunction in the prodromal, first-episode and chronic course of schizophrenia as assessed by the loudness dependence of auditory evoked activity. *Schizophr. Res*. *109* (1–3), 141–7.

Haraldsson, H.M., Ferrarelli, F., Kalin, N.H., & Tononi, G. (2004). Transcranial Magnetic Stimulation in the investigation and treatment of schizophrenia : a review. *Schizophr. Res*. *71* (1), 1–16.

Kempton, M.J., Geddes, J.R., Ettinger, U., Williams, S.C., & Grasby, P.M. (2008). Meta-analysis, database, and meta-regression of 98 structural imaging studies in bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. *65* (9), 1017–32.

McCloskey, M.S., Phan, K.L., & Coccaro, E.F. (2005). Neuroimaging and personality disorders. *Curr. Psychiatry Rep*. *7* (1), 65–72.

Murray, H.A. (1954). *Exploration de la personnalité*. Paris : PUF.

Pimlott, S.L. (2005). Radiotracer development in pychiatry. *Nucl. Med. Commun*. *26* (3), 183–8.

Shentoub, V., & Shentoub, S.A. (1958). Contribution à la recherche de la validation du TAT : feuille de dépouillement. *Revue de psychologie appliquée*. *4*, 275–341.

Sterm, E. (1950). *Le test d'aperception thématique de Murray*. Neuchâtel : Delachaux et Niestlé.

Vita, A., De Peri, L., Silenzi, C., & Dieci, M. (2006). Brain morphology in first-episode schizophrenia : a meta-analysis of quantitative magnetic resonance imaging studies. *Schizophrenia Research*. *82*, 75–88.

Warwick, J.M. (2004). Imaging of brain function using SPECT. *Metab. Brain Dis*. *19* (1–2), 113–23.

4 Séméiologie psychiatrique

L'examen psychiatrique n'est pas régi par des règles intangibles : dominé par les échanges verbaux, il doit s'adapter avec souplesse aux circonstances de la demande du patient et à son état clinique. Un climat de confiance et de bienveillance instauré par le médecin, qui ne doit pas cacher sa qualité de psychiatre, favorise l'authenticité de l'expression du patient. Surtout lorsqu'il s'agit du premier contact d'un sujet avec la psychiatrie, discipline encore objet de bien des tabous, il est préférable d'éviter les attitudes d'observation froide et muette, qui risquent de compromettre la suite des soins. L'écoute du patient, si elle vise avant tout à recueillir les éléments symptomatiques en vue d'établir un diagnostic, un pronostic, et de proposer un traitement, peut déjà en elle-même être thérapeutique.

Il est traditionnel de laisser l'entretien se dérouler en deux temps : le premier, non directif, au cours duquel le patient s'exprime librement ; le second, où le psychiatre est plus interventionniste afin de compléter l'enquête sémiologique et anamnestique. L'entretien doit avoir lieu dans un endroit calme, dans de bonnes conditions d'éclairage et de confort. Il faut prendre son temps, montrer au patient l'intérêt que l'on porte à son cas et que l'on cherche à comprendre ses difficultés dans toute leur complexité.

Par son attitude, son rythme verbal, respiratoire, idéique, ses tournures de phrases, son vocabulaire, son mode de pensée, le psychiatre cherche à se mettre en harmonie avec le patient de façon à s'adapter à sa manière de voir, à mieux entrer dans sa logique. L'écoute est active (acquiescements, reprise des mots du patient pour favoriser la poursuite du discours), bienveillante et respectueuse (laisser parler, laisser les idées se développer, ne pas porter de jugement).

La demande

On peut schématiquement dégager trois circonstances différentes motivant l'examen psychiatrique. Il peut s'agir d'une *demande spontanée* du patient lui-même ou librement acceptée après la suggestion qui lui en est faite par un membre de son entourage, par son médecin généraliste. C'est la circonstance la plus favorable, car la coopération du sujet est alors le plus souvent acquise et ses réticences réduites. Si *la demande provient de l'entourage* (famille, conjoint, amis, voisins), de l'employeur, du médecin du travail, le patient peut alors se montrer peu coopérant, méfiant, dubitatif, banaliser et nier même qu'il soit malade, en raison des troubles psychiatriques eux-mêmes (état psychotique par exemple) ou du caractère honteux et déshonorant dont ils sont parfois entachés. Enfin, la demande peut s'inscrire

dans un *cadre médico-légal* (expertise). Le psychiatre requis a un devoir de neutralité : il n'est complice ni de l'autorité requérante ni du patient lui-même, lequel peut orienter ses propos dans le but d'obtenir une décision en sa faveur.

Le degré d'urgence, qui dépend de la nature de la pathologie, impose à la consultation certaines conditions : nécessité d'une prise de décision thérapeutique rapide ou en vue de dénouer une situation critique, ou, au contraire, possibilité de revoir le patient au cours d'un deuxième entretien pour appréhender plus profondément ses difficultés.

Évaluation clinique

Avec les propos du patient, les données de l'inspection fournissent les éléments principaux sur lesquels repose l'évaluation clinique. Aucun des éléments livrés à l'œil du psychiatre n'est à négliger car ils traduisent tous l'état émotionnel et cognitif du patient : tenue, tonus musculaire, attitudes, gestes, motricité, regard, mimique, contact. De même, tous les aspects du discours sont à prendre en considération : fond, forme, élocution, logique interne, intonation, fluence, continuité.

Fonctions intellectuelles supérieures

Elles comportent la vigilance, l'attention, la mémoire, le langage, les praxies et gnosies, le jugement. Les altérations des fonctions intellectuelles supérieures sont l'expression tantôt d'une atteinte cérébrale organique comme dans les confusions mentales non psychogènes, les démences ou les retards mentaux, tantôt d'une atteinte fonctionnelle comme par exemple dans la dépression.

Vigilance

C'est le fait d'être bien éveillé. Les atteintes globales de la vigilance sont appréciées sur l'état d'éveil, la réactivité aux stimuli, la capacité à soutenir l'entretien. Les fluctuations de la vigilance au cours de la journée sont classiques dans la confusion mentale ou la démence. On distingue plusieurs niveaux croissants de déficit de la vigilance : l'*obtusion ou obnubilation* (émoussement de la conscience, difficulté de compréhension, lenteur de la pensée, torpeur, difficulté de repérage dans le temps et l'espace, difficulté à produire un effort) ; l'*hébétude* (sidération de la pensée, de la mémoire, de l'attention, indifférence à l'environnement) ; la *confusion* (dissolution de la conscience, désorientation temporo-spatiale, troubles mnésiques et parfois état onirique) ; le *coma* (perte totale de la conscience, réactivité absente ou faible aux stimuli). *L'hypervigilance* traduit une subexcitation psychique

et s'observe dans les états hypomaniaques ou après la prise de certaines substances comme la caféine, la cocaïne, les amphétamines.

Attention

C'est le fait de concentrer l'activité mentale sur un secteur déterminé. On distingue l'attention spontanée ou flottante (disponibilité à se fixer sur un stimulus significatif) de l'attention volontaire ou réfléchie (concentration). Les altérations de la vigilance s'accompagnent toujours d'un trouble de l'attention. Mais celle-ci peut également être modifiée dans d'autres circonstances. On parle d'hypoprosexie ou, à un degré plus élevé, d'aprosexie lorsque le sujet peut difficilement ou ne peut pas fixer volontairement son attention sur un objet précis. Cette diminution de l'attention peut s'observer dans la dépression ou dans la schizophrénie. Elle s'accompagne alors souvent dans le premier cas d'un désintérêt plus ou moins culpabilisé et douloureux pour l'environnement. Dans les états maniaques et hypomaniaques on parle de distractibilité : l'attention se fixe mais très transitoirement, de façon dispersée, au gré des sollicitations de l'environnement. L'*hyperprosexie* désigne les cas où l'attention est augmentée (anxiété, méfiance) ou polarisée sur un champ limité (délire, hypocondrie), voire sur une seule pensée (monoidéisme dépressif).

Mémoire

En pratique psychiatrique, elle désigne la reconnaissance, le rappel ou l'évocation spontanée des souvenirs. À côté des troubles de la mémoire d'origine neurologique, transitoires (ictus amnésique, amnésie transitoire post-confusionnelle) ou définitifs (amnésie antérograde, rétrograde, ou globale, antéro-rétrograde), on trouve des altérations mnésiques d'origine psychiatrique dans les circonstances suivantes : après un stress (amnésie post-émotionnelle) ou lors d'un état de tension émotionnelle (sidération mnésique lors d'un oral ou de toute situation à forte charge émotionnelle) ; dans le cadre des troubles de la personnalité (personnalité histrionique, par exemple), il existe souvent des amnésies électives portant sur une période de la vie du sujet, un événement ou une personne particulière. La schizophrénie s'accompagne parfois d'oublis lacunaires, de modifications des souvenirs ou de distorsions mnésiques (infiltration des souvenirs par des éléments imaginaires ou délirants). Les paramnésies ou illusions de la mémoire sont des productions imaginaires prises pour des souvenirs. Elles pallient la carence mnésique dans le cas des fabulations. Les *illusions de « déjà-vu » ou de « déjà vécu »* s'observent de façon physiologique ou s'inscrivent dans certains états anxieux, schizophréniques, oniroïdes ou épileptiques (épilepsie temporale). À l'inverse, dans le sentiment d'étrangeté, le sujet ne reconnaît pas pour familiers des lieux ou des personnes connus. Ce sentiment accompagne les

états de déréalisation compliquant les états anxieux quelle qu'en soit l'origine (crise d'angoisse aiguë, schizophrénie par exemple). Les libérations mnésiques comportent les *ecmnésies* (émergence de souvenirs anciens ressentis comme actuels) observées chez les confus, les hystériques, dans certaines crises temporales ou après la prise d'hallucinogènes, et les *hypermnésies*. Celles-ci peuvent survenir transitoirement au cours d'un processus d'excitation psychique ou pendant une crise uncinée, ou être permanentes : calculateurs prodiges, récitants d'annuaires, sujets par ailleurs peu performants, voire oligophrènes ou atteints de psychose infantile. On rencontre également des hypermnésies limitées au secteur investi par un sujet à la personnalité pathologique, notamment chez l'obsessionnel ou le paranoïaque.

Langage

Le principal vecteur de communication, l'expression, qu'elle soit verbale, orale, écrite ou picturale, tient une large place dans l'évaluation psychiatrique. Chaque sujet a sa façon de s'exprimer, mais nombreuses sont les particularités stylistiques qui colorent tel ou tel état pathologique. Par exemple, chez le déprimé, le style est monotone, pauvre, sans relief, et s'oppose au style du maniaque, riche, coloré, comique et plein de fantaisie. L'obsessionnel a un style froid, précis, compassé, terne. Les persécutés emploient volontiers des tournures allusives, pleines de sous-entendus. On qualifie souvent d'elliptique le style de certains déments ou de certains confus en raison de la pauvreté syntaxique. Le style de l'hystérique est parfois qualifié de maniéré : il contient des mots recherchés, sophistiqués, emphatiques. Ce style s'inscrit dans l'attitude générale de théâtralisme, propre à l'hystérique. Le maniérisme schizophrénique tend vers l'hermétisme et la bizarrerie, la nécessité de communiquer passant au second plan. En cas de déficience (débilité mentale ou démence) ou de régression (sujet immature et névrosé), l'expression verbale ressemble à celle d'un enfant (puérilisme verbal).

La réalisation motrice des mots et des phrases dépend avant tout de l'intégrité des circuits neurologiques. Néanmoins, certains bégaiements ont une origine psychogène. On distingue le bégaiement clonique (répétition en saccades de certains phonèmes), du bégaiement tonique (contraction phonatoire avant l'émission précipitée de la phrase) et du bégaiement inhibitoire (blocage total temporaire de la phonation précédant l'émission de la phrase). Certaines situations anxiogènes favorisent l'apparition d'un tel trouble. Les aphasies sont par définition des troubles du langage dus à des lésions cérébrales et n'entrent donc pas dans le cadre de la sémiologie psychiatrique. Encore faut-il s'assurer de l'absence d'une telle lésion avant de rechercher l'étiologie psychiatrique d'un trouble du langage.

La production du langage peut être modifiée dans son rythme (diminution : *bradyphémie*, observée dans les états dépressifs, les psychoses

schizophréniques ou la confusion mentale ; accélération : *tachyphémie*, secondaire à une excitation). Une autre altération du rythme est constituée par les *barrages*. Il s'agit d'une brusque suspension du discours précédant une reprise de l'activité verbale sur le même thème ou sur un thème différent. On peut en rapprocher le *fading* qui correspond à une diminution du débit de la phrase et de l'intensité de la parole avec reprise progressive. Ces deux symptômes sont caractéristiques de la schizophrénie. Il faut les différencier des suspensions de la parole qui surviennent chez les malades hallucinés dont une perception hallucinatoire capte brusquement l'attention.

Le *mutisme* correspond à l'absence de production verbale, sans déficit d'acquisition ni perte du langage par lésion (*mutité*). Il se différencie encore du *mutacisme*, d'origine volontaire (sujet en situation difficile, simulateur). Dans le mutisme hystérique, le sujet s'efforce de faire comprendre qu'il est dans l'incapacité de parler (*aphémie*), ou qu'il a perdu la voix (*aphonie*). Le mutisme peut encore se rencontrer dans la dépression, chez les sujets délirants, chez les schizophrènes catatoniques. En cas d'inhibition importante, on observe un mutisme partiel, la *mussitation*, où la parole est rare, exprimée à voix basse, de façon marmonnée et indistincte. Enfin, certaines atteintes frontales, limbiques ou réticulaires peuvent entraîner un mutisme, en dehors de toute aphasie.

Le langage peut également être perturbé par des productions supplémentaires. Il peut s'agir d'impulsions verbales, qui sont des émissions brusques et indépendantes de la volonté, de formules ou de séries de mots parfois grossiers (*coprolalie*), d'un parasitage par un son, un mot ou un thème, sans rapport avec la phrase en cours d'énonciation, ou de productions verbales répétitives. Parmi celles-ci on distingue les *stéréotypies*, qui sont la répétition de formules, de phrases ou de mots identiques, comme cela s'observe chez certains mélancoliques délirants ou dans certaines schizophrénies ; l'*écholalie*, qui est la répétition des derniers mots ou des dernières phrases de l'interlocuteur (atteinte organique, état d'arriération mentale, démence, psychose infantile, schizophrénie) ; la *persévération verbale*, au cours de laquelle des mots ou des membres de phrases adaptés au moment précédent du dialogue sont répétés à plusieurs reprises par la suite (aphasie, démence, épilepsie, confusion mentale, schizophrénie).

La dynamique du discours peut être perturbée de telle sorte que le discours du patient devient difficilement compréhensible. La *logorrhée*, ou son équivalent dans le langage écrit, la *graphorrhée*, est un discours prolixe, précipité, organisé autour d'un thème dominant, ou dispersé. Elle est habituelle chez le maniaque. La *verbigération* correspond à une suite incohérente de mots ou de phrases et se voit dans la schizophrénie, les démences ou la confusion mentale. Les mots chez certains délirants ou schizophrènes sont parfois détournés de leur sens habituel (*paralogisme*). Il peut même arriver que ce

type de patient, les schizophrènes surtout, crée un mot n'appartenant pas à la langue (*néologisme*). À l'extrême, le schizophrène peut créer un paralangage, appelé encore *glossolalie*, langage privé ou *schizophasie*, compréhensible du seul patient. La *glossomanie*, qui s'observe surtout dans les syndromes maniaques, s'en distingue par le fait que le pseudo-langage utilisé alors a une fonction ludique et que l'emploi des mots est guidé surtout par leurs assonances.

Praxies et gnosies

Les troubles praxiques concernent l'exécution volontaire de comportements moteurs finalisés, alors que les gnosies sont le résultat des fonctions d'intégration perceptives. Leur évaluation importe surtout dans les démences. Certains patients n'ont pas conscience de leur trouble mental (psychotique, délirant) : on parle alors d'*anosognosie*.

Jugement

Fonction intellectuelle la plus élevée et la plus complexe, le jugement se rapporte à la qualité de toute l'activité intellectuelle appréciée sous l'angle de la raison. Il résulte de l'intégration des perceptions, opinions et croyances du sujet. S'il est fonction des capacités intellectuelles (QI), il ne leur est pas strictement corrélé. Le jugement, s'il implique la maîtrise des idées abstraites, s'applique au concret et peut s'apparenter au bon sens. Les carences de jugement s'observent chaque fois que les capacités intellectuelles sont diminuées (confusion mentale, démence, arriération mentale). Les distorsions du jugement comportent les *interprétations* (jugement faux porté sur une perception exacte), fréquentes dans les états délirants ; la *fausseté du jugement*, caractéristique de la paranoïa, où le raisonnement a seulement des apparences de rigueur et de logique, et aboutit à des conclusions erronées ; le *rationalisme morbide*, observé dans les schizophrénies, se compose d'abstractions ordonnées de façon pseudo-logique et floue.

Fonctionnement de la pensée

On distingue classiquement les troubles du cours de la pensée et ceux du contenu de la pensée.

Troubles du cours de la pensée

Le rythme de la pensée peut être accéléré (tachypsychie) ou ralenti (bradypsychie). Dans le premier cas, caractéristique de la manie ou observé après la prise de certains toxiques (alcool, amphétamines, cocaïne notamment), on parle de fuite des idées. Celles-ci s'enchaînent rapidement autour de thèmes

successifs multiples. Dans le second, les idées ont du mal à se développer, soit en raison d'une difficulté de synthèse plus globale des fonctions supérieures (démences), soit d'une altération de l'humeur (dépression), où le ralentissement s'accompagne d'une pauvreté des thèmes : retour des mêmes préoccupations (ruminations), retour du même thème (monoidéisme) ; à l'extrême, l'improductivité est totale (anidéation). La continuité de la pensée est altérée dans la schizophrénie. Les associations sont relâchées, ce qui donne une impression de flou, d'incohérence. La pensée peut s'éteindre progressivement (*fading*), ou rester momentanément suspendue avant de repartir (*barrage*). L'enchaînement des idées peut aussi être entravé par une idée parasite.

Troubles du contenu de la pensée

La pensée peut être complètement infiltrée par les productions imaginaires et personnelles du sujet, perdant tout contact avec la réalité (*pensée déréelle* du schizophrène). On parle d'*autisme* lorsque l'essentiel de l'activité de pensée est consacré à des idées subjectives et imaginaires.

Les autres altérations du contenu de la pensée comprennent les *obsessions*, les *phobies*, les *idées délirantes*. Dans l'analyse des délires, il faut dégager le ou les thèmes délirants, le mécanisme du délire (intuitif, imaginatif, interprétatif, hallucinatoire), son mode d'extension (en réseau ou en secteur), le degré de structuration, l'intensité de la conviction et la participation émotionnelle.

Activités motrices

Outre les anomalies qui résultent d'un mauvais développement de la motricité, on peut observer chez l'adulte plusieurs types d'altération de l'activité psychomotrice. Le *ralentissement moteur* (*bradykinésie*) est caractéristique de la dépression. Il s'accompagne d'une baisse de l'activité (*apragmatisme*). Ce dernier symptôme se voit également dans la schizophrénie déficitaire où l'initiative motrice est perturbée.

Le *syndrome catatonique*, observé principalement dans la schizophrénie, mais aussi dans les confusions mentales, associe un *négativisme moteur* (raideur, refus aux tentatives de mobilisations) et une *passivité* avec obéissance automatique aux ordres, allant parfois jusqu'à la répétition des gestes (*échopraxie*) ou de la mimique (*échomimie*) de l'interlocuteur. Dans la *catalepsie*, l'inertie motrice s'accompagne d'un maintien des attitudes spontanées ou imposées (*flexibilité cireuse*).

La *stupeur* est la suspension de toute activité motrice : on l'observe dans la mélancolie, les confusions mentales ou la schizophrénie. La *cataplexie* est la perte brutale de tonus musculaire, sans perte de connaissance. Elle s'intègre le plus souvent dans le syndrome de Gélineau, où elle s'accompagne d'un

endormissement immédiat (*narcolepsie*), directement en phase de sommeil paradoxal, les épisodes durant de 15 à 30 minutes.

Les conversions hystériques prennent parfois la forme de paralysies variées, sans systématisation anatomique, ni signe d'organicité.

L'*agitation motrice* peut aller de l'*hyperactivité*, où le comportement reste coordonné et efficace, à la *fureur*, où le sujet perd tout contrôle de lui-même.

Les *tics* sont des mouvements anormaux, involontaires, brusques, brefs, mettant en jeu quelques groupes musculaires synergiques. Lorsqu'ils sont étendus, situés dans la filière laryngée et sont associés à une coprolalie ou à une écholalie, ils constituent la maladie de Gilles de la Tourette. Les *rituels* et les *compulsions* s'observent dans la névrose obsessionnelle. On en rapproche la *trichotillomanie* qui consiste à s'arracher les cheveux de façon compulsive et entraîne une alopécie plus ou moins étendue.

L'*impulsion* est le besoin impérieux et subit de réaliser un acte délictueux, agressif ou absurde. Le *raptus* qualifie les impulsions violentes, immédiatement agies (suicide, agression, meurtre). L'*impulsivité* est le propre de certaines personnalités pathologiques (psychopathe, hystérique, état limite), ou émaille l'évolution de certains états maniaques, de la schizophrénie ou de certaines démences.

Les *parakinésies* sont des mouvements qui se surajoutent à l'activité motrice normale ou la parasitent. Lorsque ces mouvements anormaux sont répétitifs, on parle de *stéréotypies*. Elles se voient dans les psychoses infantiles, la schizophrénie ou les démences. Le *maniérisme moteur* est le pendant du maniérisme verbal et suscite les mêmes remarques. Il faut en différencier les *dyskinésies aiguës, chroniques ou tardives*, secondaires au traitement neuroleptique.

État émotionnel

L'émotion correspond au phénomène subjectif et fluctuant ressenti face à une situation, et regroupe l'ensemble des phénomènes affectifs et motivationnels. Elle comporte un versant psychologique et un versant somatique, végétatif surtout. On en distingue l'humeur, composante plus stable, définie par Jean Delay comme « cette disposition affective fondamentale, riche de toutes les instances émotionnelles et instinctives, qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable, oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur ». Les perturbations émotionnelles se rencontrent à des degrés variés, dans la quasi-totalité des troubles mentaux.

L'*hyperémotivité* caractérise la vivacité des réactions affectives. Elle est parfois constitutionnelle, peut survenir transitoirement après un choc

émotionnel ou lors d'un accès maniaque, ou s'intégrer dans un trouble de la personnalité (sujets immatures, névrotiques). La *froideur* émotive fait partie des traits de caractère des obsessionnels et des paranoïaques. L'*indifférence affective* se rencontre dans la schizophrénie, où s'observe aussi parfois une *ambivalence affective* (sentiment simultané de nature opposée — haine et amour à propos d'une même personne par exemple) ou une *discordance idéo-affective*, c'est-à-dire une inadéquation entre la pensée et l'affect. Les autres altérations émotionnelles comportent les manifestations anxieuses, aiguës ou chroniques, les phobies, la colère et l'agressivité rencontrées notamment lors des états d'agitation. L'affectivité de l'hystérique est qualifiée de superficielle, car si les démonstrations affectives sont bruyantes et théâtrales, les sentiments réels sont plutôt pauvres.

Les altérations de l'humeur sont appelées *dysthymies* : l'humeur peut être orientée de façon pathologique vers le pôle de la tristesse dans la dépression, où elle s'accompagne parfois d'une incapacité à ressentir (anesthésie affective). Lorsque le patient ressent un malaise diffus, on parle de dysphorie. Dans certains états, l'humeur peut être labile au cours de la même journée et les moments d'accablement succéder aux moments d'euphorie (états mixtes de la psychose maniaco-dépressive, bouffée délirante, confusion, démence, prise de toxique). Dans la manie l'humeur est expansive : tout est perçu sur un mode euphorique. Le monde ambiant est ressenti vivement (hyperesthésie) et entraîne la participation émotionnelle et cognitive immédiate du sujet (hypersyntonie). Dans la schizophrénie, la froideur affective s'accompagne d'une absence de participation thymique (*athymie*).

Conscience de soi et de l'environnement

Chez le sujet normal, le sentiment d'identité repose sur la différenciation des représentations de soi et du monde. La *dépersonnalisation* est le sentiment de n'être plus soi-même, de perdre son identité corporelle (*désincarnation*), ou psychique (*désanimation*), ou de perdre la conscience de sa personnalité (dépersonnalisation proprement dite). Elle s'accompagne souvent d'un sentiment d'étrangeté et d'une perte de familiarité avec l'ambiance (*déréalité*). Les dépersonnalisations sont fréquentes au cours des états d'anxiété aiguë, après la prise de substances hallucinogènes (LSD, mescaline, psilocybine) ou chez les sujets ayant des troubles de la personnalité (immatures, anxieux, états limites). Chez le schizophrène, ce sentiment peut être très vif, pouvant correspondre à un *morcellement* du moi.

On peut rapprocher de la dépersonnalisation certains états particuliers de conscience comme les *états crépusculaires*, proches de la confusion, mais où persiste la possibilité d'une activité cohérente ; les *états seconds*, au cours desquels le sujet, hystérique le plus souvent, effectue des actes en contradiction

avec sa personnalité habituelle (on peut en rapprocher les troubles dissociatifs de l'identité : personnalités multiples) ; les *états oniroïdes*, où le sujet se sent et agit comme en état de rêve, tout en gardant une perception suffisante de l'environnement ; enfin l'*onirisme*, typique des états confusionnels, au cours duquel le sujet vit et agit intensément sous l'effet des hallucinations, visuelles le plus souvent, qui envahissent sa conscience.

Activités perceptives

Dans les troubles de l'humeur on peut noter des variations quantitatives des perceptions. Le déprimé s'intéresse moins à l'environnement que le sujet normal et a l'impression de moins le ressentir. Cette hypo-esthésie s'accompagne parfois d'une hyper-esthésie auditive. Dans la manie, après la prise de certains toxiques, dans les états d'excitation, on note au contraire une hyper-esthésie perceptive. Des états d'hypo-esthésie, voire d'anesthésie sensorielle, ont été décrits dans la schizophrénie déficitaire. Dans les états d'anxiété, l'hypervigilance s'accompagne d'une réactivité accrue aux stimuli externes. Observées par exemple après la prise de LSD, de mescaline ou de psilocybine, les synesthésies sont une perception dans une modalité sensorielle, en résonance à une autre perception appartenant à une modalité sensorielle différente (par exemple : audition colorée).

Les fausses perceptions comprennent *illusions* et *hallucinations*. Les premières, banales, mais aussi rencontrées chez certains hystériques ou confus et après la prise de substances hallucinogènes, naissent de la déformation de la perception d'un objet réel. Les hallucinations sont définies comme des « perceptions sans objets à percevoir ». On distingue les *hallucinations psycho-sensorielles* des *hallucinations psychiques*. Les premières sont ressenties comme une perception normale et localisée à l'extérieur de soi, les secondes n'ont plus ce caractère de spatialité ni de sensorialité, et sont plutôt des représentations idéiques ou des images mentales.

Les hallucinations psycho-sensorielles concernent tous les modes perceptifs : ouïe : hallucinations auditives ; vision : hallucinations visuelles, olfaction : hallucinations olfactives ; gustation : hallucinations gustatives ; tact : hallucinations tactiles ; proprioception et intéroception : hallucinations cénesthésiques. Les hallucinations psychiques se composent de pensées, d'idées, de perceptions, de comportements que le sujet ressent comme imposés. Dans le *syndrome d'influence*, le sujet a le sentiment d'être dirigé de l'extérieur (délire dont l'influence est le thème).

Dans l'*automatisme mental*, on décrit d'abord le syndrome de passivité ou petit automatisme mental : des phénomènes tels que dévidage muet de souvenirs, oubli, arrêt de la pensée, intuition abstraite, parasitage par des mots, donnent au sujet l'impression qu'il n'est plus maître de ses pensées. Par la

suite, surviennent des hallucinations psychiques, souvent sous forme d'écho de la pensée, d'écho de la lecture ou de l'écriture (le malade entend ce qu'il est en train de lire ou d'écrire), écho des intentions, des gestes, commentaires des actes. À l'activité psychique automatique peuvent s'ajouter l'activité motrice automatique (inhibition ou impulsion motrice non contrôlée) et l'activité sensitive automatique (sensation de courant, d'ondes traversant le corps par exemple) ; c'est le triple automatisme : mental, moteur et sensitif.

Les hallucinations se rencontrent dans la schizophrénie, la psychose hallucinatoire chronique, les bouffées délirantes aiguës, les délires chroniques, après la prise de certaines substances, dans les confusions mentales, les atteintes organiques (tumeur, épilepsie). Dans la schizophrénie, on observe surtout des hallucinations acoustico-verbales et intrapsychiques. Dans la confusion, ce sont les hallucinations visuelles qui prédominent. Plus rarement, des hallucinations, notamment auditives, surviennent au cours d'un épisode thymique, mélancolique ou maniaque. On a décrit aussi des hallucinations auditives dans l'hystérie (le sujet entend qu'on l'appelle par son prénom dans la rue, par exemple).

Il faut différencier les hallucinations de l'*hallucinose* où les phénomènes perceptifs sont reconnus comme pathologiques (hallucinose des buveurs, ou d'une autre origine organique : lésion pédonculaire, épilepsie partielle). Enfin, les *hallucinations hypnagogiques* (au moment de l'endormissement), *hypnopompiques* (lors de l'éveil) et celles dues à une privation prolongée de sommeil ou à l'isolement sensoriel n'ont pas de caractère pathologique.

Conduites instinctuelles et sociales

Sommeil

Il peut être étudié de façon objective grâce aux enregistrements polygraphiques en laboratoire de sommeil. Les *insomnies*, selon leur moment de survenue, sont qualifiées d'insomnies d'endormissement, d'insomnies de milieu de nuit, ou d'insomnies de fin de nuit (insomnies du petit matin ou matutinales). Dans de rares cas, l'insomnie peut être totale. Ces troubles s'observent dans la dépression, où l'insomnie du milieu et de fin de nuit est caractéristique, dans la manie, la confusion mentale, les états d'agitation. L'insomnie d'endormissement est fréquente et caractéristique au cours des états anxieux. Les démences provoquent souvent une inversion du rythme veille-sommeil. *L'hypersomnie* se rencontre dans certains états dépressifs, mais aussi chez les sujets anxieux ou psychasthènes. Dans la narcolepsie, il existe des accès diurnes de sommeil.

Le sommeil peut être émaillé d'épisodes pathologiques (parasomnies, comme le somnambulisme, les terreurs nocturnes ou *pavor nocturnus*,

tous deux survenant au cours des phases 3 et 4) ou de cauchemars, rêves effrayants, réveillant le sujet et survenant pendant les phases de sommeil paradoxal.

Conduites alimentaires

La diminution et la perte d'appétit (*anorexie*) s'observent fréquemment lors des accès dépressifs, et constituent le symptôme central dans l'anorexie mentale. Les *refus alimentaires* ont le plus souvent, en psychiatrie, une origine délirante (peur d'être empoisonné). À l'inverse, on peut observer une *boulimie* isolée ou la survenue d'épisodes boulimiques lors de difficultés passagères, dans certains troubles de la personnalité ou au cours d'un épisode dépressif.

La *potomanie* est le besoin de consommer de grandes quantités de liquides non alcoolisés, de l'eau le plus souvent, de façon permanente. Elle se voit dans le diabète insipide, chez certains hystériques et psychopathes, ou en cas de traitement par le lithium. Elle s'accompagne de polyurie. La *dipsomanie* est le besoin de consommer, par intermittence, de grandes quantités de boissons alcoolisées et constitue une forme clinique de l'alcoolisme.

Contrôle sphinctérien

En dehors des troubles des conduites sphinctériennes survenant pendant l'enfance, on peut observer une incontinence chez les déments, lors des épisodes de confusion mentale ou dans certaines formes de schizophrénie.

Conduites sexuelles

Les états dépressifs s'accompagnent de *désintérêt sexuel*, alors qu'au contraire les états maniaques comportent souvent une hyperactivité sexuelle (*hypergénésie*) avec libération des censures (propos obscènes par exemple). Les autres troubles des fonctions sexuelles sont chez l'homme l'*impuissance érectile*, l'*éjaculation précoce*, l'*anorgasmie* (retard ou absence d'éjaculation), l'*anaphrodisie* (absence de plaisir sexuel malgré une réalisation normale de l'acte) ; chez la femme, la *frigidité* (impossibilité d'atteindre l'orgasme), la *dyspareunie* (douleurs lors du coït) et le *vaginisme* (contractions douloureuses des muscles vaginaux). Ces troubles ont des origines multiples : organiques (lésions nerveuses, vasculaires, alcoolisme, prises de médicaments divers, notamment de psychotropes, maladies urogénitales ou gynécologiques, troubles hormonaux) ; psychogènes (anxiété, phobies, états dépressifs, difficultés relationnelles) ; ou mixtes.

Les *paraphilies* ou déviations sexuelles se classent en déviation de choix de l'objet sexuel et déviation des modalités du comportement sexuel. Les déviations de choix comprennent : la masturbation, pathologique si elle

est préférée à l'acte sexuel normal ou si elle est compulsive et stéréotypée ; l'homosexualité, considérée comme pathologique par certains lorsqu'elle entraîne une souffrance psychologique importante (homosexualité égodystonique), qu'elle soit culpabilisée ou vécue comme étrangère à la personnalité ; la *pédophilie* ou *pédérastie* ou attirance sexuelle pour les enfants ; la *gérontophilie* ou attirance sexuelle pour les vieillards ; la *nécrophilie* ou attirance sexuelle pour les cadavres ; la *zoophilie* ou *bestialité* qui est l'attirance sexuelle pour les animaux. Les déviations des modalités du comportement sexuel regroupent le *sadisme* : satisfaction sexuelle par des souffrances physiques et des humiliations infligées à un partenaire non consentant (le *viol* est une forme particulière de sadisme : il est le plus souvent accompli par un homme à l'égard d'une femme, mais il existe aussi des viols collectifs, des viols homosexuels, des viols féminins — homosexuels et hétérosexuels) ; le *masochisme* : satisfaction sexuelle obtenue en se faisant infliger des souffrances physiques et des humiliations ; le *fétichisme* : fixation du désir érotique sur un objet inanimé (lingerie par exemple), ou une partie limitée du corps du partenaire (cheveux, seins, pieds, etc.) ; le *voyeurisme* : obtention du plaisir sexuel par le spectacle de la nudité d'autrui ou l'observation de personnes en train de pratiquer des rapports sexuels ; l'*exhibitionnisme* : obtention du plaisir sexuel par l'exhibition de ses organes génitaux devant une tierce personne prise au dépourvu, s'accompagnant le plus souvent de masturbation ; le *frotteurisme* : obtention du plaisir sexuel par l'acte de toucher (caresses, frottement) une personne non consentante, en général dans les lieux publics ou les moyens de transport ; le *triolisme* : obtention du plaisir sexuel par la présence active d'un troisième partenaire du même sexe ou du sexe opposé à celui du sujet ; le *transvestisme* : utilisation de vêtements de l'autre sexe pour obtenir l'excitation sexuelle. Ces trois dernières déviations se rencontrent de façon largement prédominante chez les sujets de sexe masculin.

Le transvestisme se différencie du *transsexualisme*, où le sujet se sent appartenir au sexe opposé à son sexe anatomique et désire en changer (trouble de l'identité sexuelle).

L'*inceste* est l'accomplissement de l'acte sexuel au sein d'une même famille, entre frère et sœur ou entre parent et enfant.

Conduites suicidaires

Les *tentatives* de suicide (ou d'autolyse) surviennent dans différents contextes et selon différentes modalités que l'analyse sémiologique s'attachera à préciser. Les moyens en sont de gravité variable. Les principaux moyens utilisés sont la phlébotomie (coupure des veines du poignet ou du bras) parfois compliquée de lésions nerveuses, la prise de médicaments ou de toxiques, au pronostic très différent selon la quantité de produit administré,

la voie d'administration, la nature des produits et l'absorption concomitante d'alcool, la pendaison, la défenestration, le suicide par arme blanche ou arme à feu, par le gaz, par noyade, ou par « accident » de la circulation. Tantôt la tentative de suicide est préméditée, a donné lieu à des préparatifs plus ou moins anciens et élaborés, tantôt elle est impulsive. Il faut distinguer aussi les tentatives de suicide effectuées dans un but manipulatoire ou consistant à fuir transitoirement une situation intolérable (elles sont généralement médicamenteuses et de bon pronostic immédiat), des tentatives répondant à un réel désir de mourir. Toute intention suicidaire doit faire l'objet d'une analyse clinique attentive et déboucher sur une hospitalisation si le risque est jugé élevé, surtout s'il existe des tentatives dans les antécédents du sujet, ce qui augmente la probabilité de passage à l'acte : les idées suicidaires sont-elles passagères, fréquentes ou obsédantes, portent-elles sur les moyens à mettre en œuvre, y a-t-il eu déjà des préparatifs ?

Conduites sociales

La signification pathologique des troubles des conduites sociales (fugue, vol, attentat aux mœurs, homicide) est variable ; elles correspondent à des cadres pathologiques très variés. Le psychopathe se caractérise par sa biographie pathologique, où les passages à l'acte et le non-respect des codes sociaux sont fréquents. La perversité se définit comme la satisfaction sans culpabilité de transgresser les règles et d'infliger des souffrances à autrui. Elle s'accompagne souvent de déviations des conduites sexuelles (perversions), l'inverse n'étant pas vrai. Dans la schizophrénie ou les délires chroniques, on peut observer des fugues pathologiques s'intégrant au délire. Il faut savoir différencier les fugues des errances pathologiques observées chez le dément ou le confus. Les vols compulsifs (cleptomanie), les achats pathologiques, la pyromanie, le jeu pathologique peuvent être isolés. La toxicomanie, en particulier à l'héroïne, conduit à effectuer des actes de délinquance (vol, attaque à main armée, meurtre) pour se procurer de la drogue et éviter l'état de manque. L'imprégnation alcoolique favorise le passage à l'acte (bagarres, agressions). Les états délirants, notamment la paranoïa, comportent toujours une dangerosité pouvant justifier des mesures légales (hospitalisation d'office). Certaines psychoses puerpérales conduisent parfois à l'infanticide. Chez le schizophrène, les actes violents ont très souvent un caractère d'impulsivité et d'étrangeté. Il faut enfin citer les rares cas de suicide altruiste ou de suicide collectif observés dans la mélancolie.

Modalités de la relation

La relation qu'établit le patient avec le psychiatre lors de l'entretien est largement conditionnée par l'état pathologique du malade et sa personnalité.

Elle constitue un élément symptomatique supplémentaire, non négligeable. Elle laisse aussi présager des possibilités thérapeutiques ultérieures.

La présentation du patient, c'est-à-dire son apparence physique, sa tenue vestimentaire, ses mouvements, peuvent fournir une indication, et sont dans certains cas très caractéristiques : c'est la tenue négligée du déprimé et du dément, avec, dans le premier cas, une mimique pauvre (hypomimie ou amimie), ou un faciès crispé par l'angoisse (oméga mélancolique dessiné par les sourcils et les plis du front), la tenue théâtrale de l'hystérique, celle maniérée, étrange, ou bizarre du schizophrène, celle débraillée, loufoque du maniaque. On peut aussi remarquer les attitudes d'écoute de l'halluciné, qui, parfois, peut même se boucher les oreilles, en proie à ses hallucinations.

Le style relationnel est propre à chacun, mais des particularités s'observent fréquemment en raison de la personnalité pathologique du sujet ou de son trouble mental. La familiarité excessive est le fait du maniaque et de l'hypomane. Les attitudes de séduction (érotisation de la relation) volontiers théâtrales (hyperexpressivité), la suggestibilité, la prise à partie complice de l'interlocuteur sont caractéristiques de l'hystérique. Le maniérisme excessif, l'affectation, souvent peu en accord avec le contenu verbal, se voient dans la schizophrénie. Les obsessionnels sont retenus, se contrôlent, sont volontiers polis à l'excès (obséquiosité), conventionnels, accumulant les détails factuels et laissant l'interlocuteur à distance. Les phobiques et les anxieux sont timides, pudiques, inhibés, gênés, évitent le regard, tout en quêtant la réassurance et adoptant des attitudes de fuite en avant ou ayant des réactions de prestance. Chez certains schizophrènes ou schizoïdes on est frappé par la froideur, la réticence, le refus du contact, qui masquent une hypersensibilité sous-jacente. Les mélancoliques sont indifférents, n'expriment pas de demande de soins, paraissent résignés. Le paranoïaque laisse plus ou moins rapidement transparaître son orgueil, sa rigidité, sa méfiance. Les délirants sont tantôt réticents à livrer leurs affects, tantôt exaltés lorsque les contenus délirants sont abordés ; ils cherchent alors à faire partager leur conviction.

Souvent, toutefois, le premier contact, la première consultation sont loin d'être suffisants pour acquérir une idée précise de la pathologie dont souffre le patient et d'autres entretiens sont nécessaires pour préciser et compléter le recueil des symptômes.

5 Troubles de l'humeur

Définitions et histoire des concepts

On désigne sous le terme de *dépression* un état de tristesse pathologique. La souffrance excessive, par son intensité et sa durée, tout comme sa relation, peu claire ou exagérée, avec les événements de la vie marquent la différence avec les réactions de tristesse normale. S'y ajoutent un état particulier de distance avec le monde, comportant une perte de l'affectivité habituelle et un ralentissement psychomoteur handicapant. À cet aspect affectif et instinctif, qui est le centre même du trouble, s'ajoutent des idées pénibles qui peuvent adopter un caractère délirant et qui se rapportent, en Occident, à la valeur du sujet et à ses responsabilités. La plus importante de ces préoccupations est la culpabilité. On désigne sous le terme de *manie* un état de joie pathologique. Euphorique, optimiste, éprouvant un délicieux sentiment de bien-être, le sujet maniaque, hyperactif, s'engage dans de multiples activités et se laisse aller à divers débordements instinctifs.

La dépression fut décrite par la médecine grecque sous le nom de mélancolie. En effet, dans les livres hippocratiques, la tristesse pathologique était rattachée à un excès de bile noire, d'où l'humeur mélancolique ou atrabilaire. La manie désignait de façon générale les états d'agitation plus ou moins accentués. Plusieurs auteurs avaient constaté que la manie et la mélancolie pouvaient alterner chez un même individu. Cette pathologie, pressentie dès l'Antiquité par Arétée de Cappadoce et Alexandre de Trale, fut décrite simultanément en 1854 par deux psychiatres français : Baillarger sous le terme de folie à double forme et Jean-Pierre Falret sous celui de folie circulaire. Par la suite, en 1899, le psychiatre allemand Emil Kraepelin individualisa la folie maniaco-dépressive, ensemble clinique cohérent qui regroupait la plupart des mélancolies à l'exception des mélancolies d'involution, liées à l'âge. Dans le même mouvement, il décrivait l'état mixte maniaco-dépressif qui associait dans un seul accès des symptômes venant des deux dérèglements. Cette conception large et unifiante allait de pair avec l'idée d'une origine endogène et constitutionnelle des troubles, se situant par conséquent en dehors du contexte psychologique et des événements de l'existence. En 1907, Deny et Camus donnèrent le nom de psychose maniaco-dépressive à cet ensemble pathologique qui semblait homogène. Désormais, une distinction très nette pouvait s'établir entre les psychoses affectives, caractérisées par leur évolution épisodique et réversible, et les psychoses schizopréniques, dominées par le délire, la chronicité et l'appauvrissement.

Dans le décours du XIXe siècle, marqué par la mise en place des grandes fonctions psychiques et la découverte des instincts, il fallait rattacher ces affections à la perturbation d'un élément central. Ce fut le rôle de l'humeur. Cette fonction rassemblait les éléments émotionnels et instinctifs supposés aboutir aux éprouvés respectifs de la tristesse ou de la joie ressentis par le patient. Cette *humeur*, fonction neurophysiologique, pouvait se dérégler comme la température centrale. S'y alliaient de façon subtile le dynamisme et l'élan vital de l'individu, lesquels se situaient en dehors des domaines de l'intelligence et de la volonté. L'humeur, fonction idéalisée mais déjà très biologique, se mobilisait de façon indépendante des événements historiques et de leur représentation. De la sorte, le domaine de l'humeur se distinguait de celui des sentiments — amour, haine, passions — qui se réfère à des personnes, à des relations, à des événements. Le terme de thymie, synonyme d'humeur, fut également utilisé. Il permettait de mettre en place d'autres notions : tempéraments cyclothymique, hypothymique ou hyperthymique, désignant des personnalités, dysthymie ou dépression chronique, catathymie ou variations brusques de l'humeur.

Dès la première moitié du XXe siècle, le concept d'humeur a été discuté. Freud dès 1917, dans *Deuil et mélancolie*, compare l'état mélancolique à la situation du deuil, c'est-à-dire à la disparition d'une personne aimée. On y retrouve le même repli, le même anéantissement, la même tristesse. Toutefois, dans le deuil, la perte de l'objet est évidente tandis que lors de la mélancolie cette perte est inapparente, l'objet perdu ayant été soustrait à la conscience. Pour la personne en deuil, le monde est pauvre et vide, pour le mélancolique, c'est le moi du patient qui est pauvre et vide. Freud s'interroge sur l'agressivité du sujet envers lui-même, et suppose ici un conflit intrapsychique, avec un clivage — *spaltung* — entre une instance critique et le reste du moi. Sa théorie est alors la suivante : l'agressivité s'adresse à l'objet perdu, mais comme elle ne peut plus s'exprimer, elle se retourne contre le sujet. Autrement dit, une partie du moi est identifiée à l'objet perdu. S'il en est ainsi, c'est que l'investissement envers l'objet était peu solide, qu'il était narcissique et ambivalent. Freud conçoit la manie comme une défense contre la mélancolie avec une recherche effrénée d'un nouvel objet.

Les phénoménologistes insistèrent sur l'aspect anhistorique des troubles de l'humeur et de la mélancolie en particulier. Si l'individu triste reste en prise avec son malheur, de façon obsédante et pragmatique, le sujet mélancolique se trouve plongé dans un état de souffrance qui le jette hors de sa tradition et de sa personnalité. Il existe une perturbation de ce que Max Scheler appelle la *stimmung*, rapport affectif avec le monde. Pour Binswanger, puis pour Tellenbach, la mélancolie s'accompagne d'une perte du sentiment de la situation, et plus précisément d'une altération des liens qui le relient au monde. Les réalités extérieures sont dévitalisées, plates

et sans relief, sans relation entre elles. Cette fracture est particulièrement douloureuse chez certains sujets qui vivent dans la régularité, le devoir et l'interaction sociale. Tellenbach dénomme *typus melancholicus* ces sujets prédisposés. Certains bouleversements de l'existence — déménagements, promotions, ruptures familiales — sont particulièrement mal supportés. Le ralentissement qui s'amorce dès les premiers symptômes dépressifs est très douloureux, amenant une vive culpabilité.

Cependant, au cours des années 1950, la psychiatrie se rapprocha de la biologie. Le professeur Jean Delay adopta une position moniste, intégrant les aspects médicaux et psychologiques de la psychiatrie. Il donna une définition précise de l'humeur comme « *disposition affective de base qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur* ». C'était l'époque où les neurophysiologistes découvraient l'importance des régions archaïques cérébrales, l'hypothalamus et le système limbique, cerveau ancien qui était considéré comme responsable des comportements instinctifs. Jean Delay mettait l'accent sur le rôle de ces structures quant aux dérèglements de l'humeur. C'est dans cette mouvance que fut découverte l'action thérapeutique de la chlorpromazine chez les patients schizophrènes. La découverte de l'action de l'imipramine (ou *Tofranil*), premier antidépresseur tricyclique, par R. Kuhn en 1957 se situait dans le même élan. La même année, N.S. Kline mit en évidence l'action antidépressive de l'iproniazide, produit IMAO (inhibiteur de la monoaminoxydase). Très vite, il fut établi que l'action de ces psychotropes était liée à une amélioration de la neurotransmission cérébrale concernant les systèmes noradrénergique, dopaminergique, sérotoninergique — d'où il s'ensuivit que la dépression pouvait être liée à une défaillance de ces réseaux de neurones. Par la suite, d'autres systèmes biologiques furent incriminés, impliquant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et les transferts membranaires du calcium et du potassium. Dans les années 1970, la mise en œuvre de la thérapeutique de la psychose maniaco-dépressive par les sels de lithium, découverte par Schou en 1954, confirma la nature biologique de cette affection. L'approche biologique des troubles de l'humeur était donc lancée ; elle allait s'affiner d'une décennie à l'autre. Cependant, cette approche cellulaire ou moléculaire, qui s'alliait bientôt avec des recherches génétiques, n'empêchait pas les conceptions psychologiques, situées à un autre niveau.

Dans les années 1950, une distinction s'établit entre les états dépressifs névrotiques, dont l'origine supposée était psychologique, réactionnelle à des événements lointains ou récents, liés à la personnalité, et les dépressions endogènes, d'origine biologique, éventuellement génétique. Les conceptions et les thérapeutiques étaient différentes et cette division en deux cadres permettait à chaque parti, celui des psychanalystes

et celui des psychiatres biologistes, de trouver sa position. Cependant, il apparut peu à peu que les mêmes malades pouvaient être considérés d'une façon puis de l'autre selon les spécialistes qu'ils consultaient. Ils pouvaient également passer d'un statut à l'autre au cours de leur évolution, en fonction des événements et du dévoilement progressif de leurs difficultés et de leur psychologie. Il arrivait bien souvent en effet qu'un patient tenu pour un déprimé endogène exprime au bout d'un certain temps un échec personnel, un secret de famille, une infidélité conjugale soigneusement cachés et pourtant très douloureux. C'est d'ailleurs ce que démontrèrent Paykel dans les années 1970, puis Brown et Harris dans les années 1980.

L'opposition entre la dépression névrotique et la dépression endogène fut donc remise en question et les classifications qui apparurent dans les années 1980 ne retinrent qu'un état dépressif majeur, sans préjuger de ses causes et de sa nature. La question du positionnement exact du processus dépressif reste en suspens. Il n'est plus question à présent de structures cérébrales ou de traumatisme originaire. En revanche, la définition clinique est essentielle. Dans le DSM-IV-TR, qui se prétend athéorique, le diagnostic d'état dépressif majeur nécessite cinq critères parmi une liste de neuf. L'un des deux premiers critères est indispensable. Le premier critère est : « humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (par exemple se sent triste ou vide) ou observée par les autres (par exemple, pleure) ». Le deuxième critère est : « diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres) ». Il est facile de voir que le premier critère est de nature psychologique et satisfait les tenants de la dépression névrotique et que le second critère sied fort bien à la psychiatrie biologique. Accouplé à d'autres critères comme l'insomnie, la perte de poids, le ralentissement psychomoteur et la fatigue, ce deuxième critère permet de définir un état dépressif sans tristesse et sans représentation mentale spécifique.

En définitive, la motion nègre-blanc que réalisaient les DSM-III et IV-TR pour sortir du duel psychologie-biologie aboutit à une dangereuse dilution du concept, qui s'échappe de la psychiatrie et prête aux pires dérives quant à l'inflation des thérapeutiques antidépressives. Il suffit en définitive de sortir d'une forte grippe ou d'une hépatite pour présenter les critères d'un état dépressif majeur. Certains ont donc pu voir dans le DSM-IV-TR le triomphe de la psychiatrie biologique et du mercantilisme. Heureusement, les autres critères — ils subsistent encore — n'oublient pas la psychologie. Outre la tristesse, on y trouve les sentiments de culpabilité et de dévalorisation, les pensées de mort et les idées suicidaires qui impliquent cette fois-ci un contenu mental et des représentations.

Ces quelques vestiges de l'ancienne psychopathologie de la dépression ouvrent la porte à un domaine plus riche, celui du cognitivisme, qui nous permet de réaliser une rassurante synthèse et se propose comme le rouage indispensable entre la biologie et la psychologie. L'approche cognitive, en effet, réintroduit la conscience et les représentations, selon le modèle d'une codification de l'information. De la sorte, les patterns comportementaux et les ressentis émotionnels sont aussitôt accouplés à des représentations, à des croyances, à des repérages culturels et personnels qui leur confèrent une signification. La trame de base de ces circuits neuronaux s'appuie à l'évidence sur une neurotransmission biologique, dont les anomalies peuvent être dosées ou visualisées en imagerie cérébrale. Mais l'information qui parcourt les mêmes réseaux joue elle aussi un rôle majeur. Si nous parlons de significations, celles-ci proviennent de l'histoire personnelle du patient, en particulier des événements qu'il a traversés, mais aussi de l'indexation culturelle qui s'attache à certains événements en fonction des interdits religieux et de la hiérarchie sociale. Par exemple, le vaste concept de culpabilité peut s'attacher à une transgression sexuelle sévèrement jugée par les lois religieuses, à une attitude irresponsable vis-à-vis d'un membre de la famille, à un échec lors d'un examen. Un raisonnement parallèle peut être tenu pour l'optimisme, qui s'appuie sur des projets, des souvenirs et des formulations variables. Les psychiatres cognitivistes insistent sur l'importance des pensées automatiques et des croyances dysfonctionnelles qui sous-tendent l'état dépressif. Si les pensées automatiques, contemporaines, traduisent les obsessions actuelles du patient, les croyances sont caractéristiques de la personnalité du sujet. Le lien est donc fait, comme l'avaient pressenti Tellenbach et les psychanalystes, avec un arrière-plan psychologique qui fait le lit de la décompensation. Pour A. Beck, il existe chez le sujet dépressif des schémas cognitifs dysfonctionnels, construits dans l'enfance, qui vont s'adapter à certaines situations de l'existence. Dans une circonstance donnée, ces schémas vont générer des attitudes négatives concernant le sujet, le monde, l'avenir. Le déprimé interprète les éléments extérieurs dans un sens défavorable qui génère une atmosphère pénible, douloureuse. D'une façon générale, le désarroi provient d'une inadéquation fondamentale entre ce qui était prévu et ce qui est ressenti ou interprété. La conception de Beck, cognitive, est proche de celles des comportementalistes qui voient la dépression comme une perte de la réciprocité homme-milieu, avec réduction des renforcements. Il existe une déception des attentes, un désespoir appris du fait d'une non-réponse de l'environnement. Pour J.D. Teasdale, qui propose un modèle de vulnérabilité, il existe, à la période initiale de la dépression, une activation différentielle, liée à certains stimuli spécifiques qui évoquent une période douloureuse du passé. C'est là une situation d'éternel retour qui ramène des circonstances pénibles. Dès ce moment, le sujet sélectionne et interprète les stimuli. Il existe un biais négatif concernant les événements,

les personnes et les attentes sur le dénouement des événements. Des circonstances comme un deuil, une agression, une faillite, un licenciement peuvent conditionner de telles vulnérabilités. À l'inverse, des circonstances favorables pourraient initier un accès maniaque.

En définitive, au cours de la période récente, la dépression a été abordée sous l'angle de l'affectivité, des instincts et de la biologie, de l'histoire sociale, des représentations et des croyances. Ces points de vue correspondent à diverses traditions, à diverses époques, à différents moyens d'exploration complémentaire aussi. Mais il faut assurer à présent une synthèse. En langage vulgaire et dans la clinique classique, l'état dépressif réalise une souffrance morale qui s'apparente à la tristesse, avec une thématique de mort, d'échec, d'achèvement d'une période. Il s'agit d'une perte, d'une rupture, d'un décalage, que le sujet se développe dans une dynamique de réalisation personnelle autonome et responsable, ou qu'il se situe dans une position de demande excessive vis-à-vis des autres. C'est là le trouble de l'humeur central, sensation pénible, émotionnelle, qui est accolée à une thématique, plus ou moins facile à exprimer sur un mode idéique ou verbal. Cette symptomatologie affective et cognitive est forcément en relation avec un arrière-plan culturel et personnel. En parallèle, la dépression comporte un ralentissement moteur, intellectuel et instinctif auquel correspondent des perturbations biologiques, un dérèglement hormonal, des troubles du sommeil. Elle apparaît ainsi comme un syndrome impliquant de multiples dérèglements. De même, la thérapeutique sera forcément plurielle, comportant un versant biologique et un versant psychologique.

Clinique de la mélancolie et de la dépression

Syndrome mélancolique

Le *début* d'un syndrome mélancolique est souvent rapide, en quelques jours, en particulier chez les sujets maniaco-dépressifs. Parfois, le déclenchement se situe au milieu d'un accès maniaque, c'est le virage de l'humeur. Le début est volontiers insidieux, inapparent, le mélancolique cachant longtemps ses sentiments à ses proches pour ne pas les peiner ou les soucier. Lorsque la mélancolie est constituée, *l'aspect* du patient est impressionnant. Désespéré, anéanti, inerte, immobile, prostré, il donne l'impression de souffrir, le front plissé, les sourcils froncés, les yeux pleins de larmes. Très ralenti, il se néglige, ne prend plus soin de lui-même. Il répond lentement aux questions, méprise les thérapeutiques et l'aide de ses proches. Tout lui paraît dérisoire.

La douleur morale, intense, est au premier plan. Le mélancolique est profondément triste, désespéré. Il est obsédé par des circonstances dramatiques, qui le concernent ainsi que ses proches, ou qui concernent le monde extérieur.

Il pense à la mort, aux échecs du passé, aux catastrophes qui peuvent survenir dans l'avenir. À cette douleur intense s'associe une indifférence aux circonstances habituelles de la vie. Le sujet se sent seul, isolé, au milieu d'un monde qui a perdu tout relief, toute tonalité affective, toute chaleur, toute couleur. Les objets paraissent inutiles, les visages vides, les événements insignifiants. Les actes se déroulent hors du temps, dans une ambiance monotone, indifférenciée, anhistorique. Le seul événement qui survient dans ce néant est la mort, souvent dans des circonstances atroces — qui peuvent menacer ses proches et auxquelles il compte échapper par le suicide. L'idée de cette fin hâtée domine la plupart des mélancolies, bien qu'elle soit le plus souvent dissimulée. La douleur morale, intense et indescriptible, imprègne le sujet en permanence ; elle est souvent plus intense le matin.

Les idées du mélancolique accentuent encore cette souffrance. Le sujet se sent profondément *dévalorisé*. Il n'est plus ce qu'il était. Il se sent indigne, incapable, idiot, mis en échec. Toute son existence lui semble vaine, sans intérêt, sans résultats, sans créations. Ses réalisations professionnelles, son entreprise, ses diplômes, sa vie de famille, ses amitiés et ses amours lui paraissent dérisoires, trompeurs, stupides et truqués. Cette autodépréciation va de pair avec un jugement sévère ressenti de la part de l'entourage et de la société. De la sorte, il ne sera pas étonné de se voir ruiné, accusé, condamné. Tout cela est affirmé avec une obstination rigoureuse et qui se croit objective, réalisme morbide qui est particulièrement difficile à contredire.

Le mélancolique se sent coupable. Il s'attribue la responsabilité de tous les événements qui surviennent dans son entourage, voire dans le monde, et croit quelque fois, de façon délirante, qu'il est le criminel ou le terroriste dont les journalistes parlent à la télévision. C'est là le processus de personnalisation. Les fautes relatées sont souvent lointaines et minimes : tel directeur d'entreprise volait de l'argent dans le porte-monnaie de sa mère, alla voir autrefois une prostituée, oublia de rembourser un ami d'une somme minime empruntée. Elles ont souvent un caractère professionnel : le conducteur de train pense avoir tué les suicidaires qui se sont jetés sous sa motrice, l'homme d'affaires craint d'avoir ruiné son entreprise. Elles prennent volontiers un caractère d'omission : le sujet était en voyage quand l'un de ses proches fut malade ou mourant, on oublia de vérifier tel codicille d'une succession, tel système de sécurité. Elles correspondent à un cas de conscience douloureux : hésitation d'un juge, d'un médecin devant une situation complexe ; dilemme douloureux en cas de double vie, de séparation, de divorce. Ces idées deviennent parfois manifestement délirantes. Il s'agit d'un délire congruent à l'humeur quand il conserve son caractère punitif. Le sujet pense par exemple qu'il a contaminé le monde entier par ses fautes et ses vices, qu'il est recherché par la police, qu'il va être jugé et condamné, que l'on dresse un échafaud dans la cour, que les médecins de l'hôpital sont des gardiens de prison déguisés. Dans d'autres cas, les idées

délirantes ne sont pas congruentes à l'humeur. Le sujet se croit persécuté, impliqué dans un complot, surveillé par des espions, poursuivi par les agents du fisc. En culture africaine, le patient se croit volontiers habité par un esprit, possédé par un démon.

Le mélancolique a des idées hypocondriaques. Il se croit atteint d'une maladie grave : le cancer, la tuberculose, le sida, la maladie d'Alzheimer. La maladie physique explique sa faiblesse, elle se présente comme une juste punition de ses fautes passées, elle annonce la mort. Ces idées obsédantes, parfois compréhensibles chez le sujet âgé, correspondant alors à des soucis réels, sont dans d'autres cas délirantes. Dans certains cas, le sujet se croit déjà mort, damné, en enfer, son corps et ses organes étant décomposés. C'est le syndrome de Cotard, avec négation d'organes. D'une façon générale, quelle que soit la maladie invoquée, le patient se considère comme incurable.

Le ralentissement psychomoteur, perte du dynamisme et de l'élan vital, deuxième syndrome majeur de la mélancolie, complète et accentue la douleur morale. Le sujet se sent incapable d'accomplir la moindre action. Tout lui paraît difficile, lent, compliqué, depuis les simples gestes de la toilette jusqu'aux tâches domestiques et aux missions professionnelles. Longtemps cachée aux proches et aux collaborateurs, cette incapacité à agir se révèle parfois brutalement par une démission, le renoncement inattendu à des vacances, à une réunion familiale. Le sujet, incurique, se néglige, laisse le désordre s'installer autour de lui, ne répond plus aux lettres et aux coups de téléphone, ne se nourrit plus. Débordé, submergé, dépassé, il laisse tout aller. Ses gestes et ses mimiques sont lents et pauvres, son expression monotone, sa parole ralentie, ses réponses retardées, et tout cela est douloureusement ressenti. Le patient éprouve des difficultés de concentration. Sa pensée lui semble laborieuse, les images mentales sont ternes, décolorées. Les idées sont pauvres ou absentes — monoidéisme, anidéisme — centrées par les soucis fondamentaux. La mémoire semble altérée. Cependant, s'il existe des troubles de la mémoire explicite et de l'attention, la mémoire implicite reste normale.

Parallèlement, *le domaine affectif s'appauvrit*. La vie instinctuelle est altérée, avec réduction de l'appétit et du désir sexuel. Le sujet ne ressent plus les plaisirs et perd tout intérêt pour les activités qui lui étaient agréables. Cette anhédonie est pénible pour le patient, d'autant plus qu'elle touche les liens familiaux. Voici qu'en présence de ses proches, enfants ou petits-enfants, il n'éprouve plus d'émotion affective : ni amour, ni humour ; ni colère, ni peur. Cet étrange détachement le culpabilise. On parle alors d'anesthésie affective, ou à un moindre degré d'émoussement affectif, quand les sentiments, monotones, ne rentrent plus en résonance avec les sollicitations de l'ambiance. Lors de l'évolution favorable, le retour des soucis et des pleurs, la sensibilité aux événements, à la météorologie et aux saisons, la modulation émotionnelle, signeront l'amélioration.

La mélancolie s'accompagne de *troubles somatiques*. L'insomnie est très fréquente. Le sommeil est insuffisant ou inefficace. Le plus souvent, il existe un réveil matinal précoce, avec avance anormale du sommeil paradoxal. On peut observer aussi une insomnie d'endormissement et il existe des formes inverses, avec hypersomnie. Le sujet est anorexique, maigrit, souffre de constipation, de nausées et de gastralgies ; mais on décrit des formes inverses avec boulimie et perte de poids. Les algies sont fréquentes, avec céphalées, névralgies, précordialgies, rachialgies, douleurs dentaires et autres réveils de douleurs anciennes. On décrit aussi des paresthésies, des akathisies, des crampes. Enfin, il existe une asthénie intense, avec hypotension et ralentissement du rythme cardiaque.

L'ensemble de cette symptomatologie frappe par son indépendance par rapport aux événements de la vie. En revanche, les symptômes peuvent varier en intensité au cours de la journée. Le plus souvent, l'inhibition psycho-motrice et la douleur morale sont plus accentuées dans la matinée, le patient se trouvant soulagé en fin d'après-midi. Le comportement général du mélancolique accompagne ces fluctuations. Terrassé par son impuissance pendant la première partie de la journée, il semble s'éveiller pour le dîner ; sa famille reprend espoir. Cependant, le risque suicidaire est suspendu au-dessus de cette destinée comme une épée de Damoclès — et il ne faut pas compter sur l'asthénie du patient pour s'en prémunir. Le suicide du mélancolique est souvent soigneusement organisé, prémédité, prêt à s'exécuter à la première occasion favorable : aube solitaire, week-end éloignant la famille, été qui déserte les villes. Dès que la décision est prise, à l'insu des proches qui se croient rassurés, le patient se sent délivré et vit ses dernières heures dans l'euphorie. La réalisation suicidaire est variable. L'usage des médicaments est le plus fréquent ; le recours à la pendaison et à l'arme à feu reste important ; les défenestrations sont rares. Les motivations suicidaires sont diverses. Le plus souvent, le suicide est escapiste ; le sujet veut échapper à la douleur qui l'étreint, à une catastrophe épouvantable que son délire lui fait supposer et qui menace également sa famille. Dans cette perspective, le suicide peut être collectif, le sujet faisant mourir ses proches avant lui. Le suicide s'accomplit aussi par culpabilité : écrasé par ses fautes, se sentant un poids pour les autres, inutile, n'ayant aucune perspective, le mélancolique se fait justice. Enfin, chez le veuf, chez ceux qui ont perdu l'un de leurs proches, le suicide est fusionnel, pour rejoindre dans l'au-delà ceux qui ont disparu. Il est essentiel, on le dit souvent, d'amener le mélancolique à exprimer ses projets suicidaires. Mais il ne faut pas se fier à la rhétorique qui dès lors se met en route ; utile chez le déprimé ordinaire, la psychothérapie anti-suicidaire est illusoire chez le mélancolique. Celui-ci rassure son interlocuteur pour ne pas lui faire de peine mais reste les yeux fixés sur son projet. Il faut à tout prix hospitaliser le patient mélancolique.

L'évolution naturelle d'un état mélancolique se fait vers une persistance des troubles pendant six à huit mois. Le risque suicidaire reste majeur tout

au long de cette évolution, y compris vers la fin de l'épisode, quand l'inhibition est moins importante. L'évolution positive peut avoir lieu en quelques jours, parfois au cours d'un virage maniaque. Au cours de l'évolution globale de la maladie, maladie maniaco-dépressive ou trouble dépressif récurrent, les accès mélancoliques paraissent en moyenne plus longs et plus résistants. Sous traitement, par les antidépresseurs ou les électrochocs, l'évolution est plus rapidement favorable dans la majorité des cas.

Dépression moyenne et dépression légère

Épisode dépressif majeur, trouble dépressif mineur

Tous les états dépressifs, fort heureusement, ne sont pas mélancoliques. On observe des formes moyennes et légères qui ne comportent pas une telle gravité des troubles et surtout une telle symptomatologie délirante. Les thèmes dépressifs exprimés par le patient sont cette fois-ci beaucoup plus proches de la réalité ; c'est leur accentuation, leur caractère obsédant et anormalement prolongé par rapport à la normale qui les rendent pathologiques. Le patient, d'ailleurs, n'est pas forcément conscient de l'appartenance de ces pensées au syndrome dépressif, et il va mettre en avant le ralentissement psychomoteur et l'anhédonie qui le font souffrir et entravent ses activités. La thématique dépressive correspond cependant, de façon atténuée, à celle de la mélancolie. Le sujet se sent dévalorisé, incapable, diminué ; il éprouve des sentiments de culpabilité, des remords, des regrets. Sans être aussi nettement suicidaire que le mélancolique, il peut y penser de façon intermittente, ou alors il pense à la mort, à la maladie, à la fin de son existence. Il ressent douloureusement la période présente, regrette le passé, se sent nostalgique, méprisé, frustré. Le négativisme du sujet dépasse sa simple personne, il juge de façon sévère son entourage et le monde extérieur. Il est volontiers agressif, hargneux, désabusé. Sa psychologie demeure inscrite dans les événements de l'existence, lesquels sont interprétés dans le sens de son pessimisme. Tel fonctionnaire, aigri, interprète les propos de ses supérieurs dans le sens de son incapacité. Telle femme de 50 ans, dont le mari, homme d'affaires, est certes fort occupé, imagine son peu de présence auprès d'elle comme une carence d'amour et même une infidélité. Telle jeune fille, délaissée par un amoureux, généralise cet abandon, se déclare laide et stupide.

La cristallisation d'un état dépressif sur les événements de la vie ne rend pas son abord plus facile et plus simple. Les comportements actuels du sujet, malencontreux, finissent par retentir sur les événements eux-mêmes : la jeune fille se néglige, le fonctionnaire se trouve en arrêt de travail, l'épouse acariâtre décourage l'affairiste surmené. Des brouilles familiales éclatent et laissent des traces. De vieux démons reviennent à la surface ; des obsessions d'enfance, des malédictions d'autrefois hantent le champ psychologique.

Les argumentations qui se mettent en place ne sont pas gratuites ; elles renvoient à des conceptions antérieures qui accentuent le pessimisme. Chacun, ici, se réfère à son système de valeurs, à ses rêves, à ses projets.

Dans certains cas, la thématique est celle de la perte, de l'abandon, du deuil. Elle touche des sujets dépendants, qui vivent selon les principes d'un univers stable et confortable. Dans d'autres cas, la perspective est celle de l'autonomie et de la création. Le sujet s'appuie sur son travail pour se sentir plus fort, plus sûr de lui, responsable de ses proches. Certains sujets, parvenus à la cinquantaine, remettent en question les valeurs sur lesquelles ils se sont jusqu'ici appuyés, et qui ont pu être réellement éprouvées.

Ces développements relationnels et psychologiques permettent de comprendre que la dépression majeure ne se déroule pas forcément selon une évolution simple. Des rechutes, des chronicisations sont possibles. La durée habituelle d'un épisode dépressif se trouve située entre quatre et huit mois. Vingt pour cent des états dépressifs ont une évolution chronique, et les taux de rechute sont importants : 50 % durant les deux ans qui suivent une première dépression, et de 50 à 85 % au cours de la vie entière.

Les états dépressifs mineurs sont paucisymptomatiques. À l'humeur dépressive, à l'anhédonie ne se surajoutent que quelques symptômes qui ne sont pas forcément de nature psychologique : asthénie, anorexie, ralentissement psychomoteur, difficultés de concentration (DSM-IV-TR, 2003).

Évolutions récurrentes, saisonnières et chroniques

Un grand nombre d'états dépressifs ont tendance à récidiver, selon des fréquences et des modalités variables. Pour plusieurs études évolutives récentes, le taux de rechute est de 50 % dans les deux premières années et de 86 % au bout de vingt-cinq ans. Certains facteurs, les troubles anxieux, la personnalité histrionique, une mauvaise adaptation sociale, la présence d'un conjoint malade constituent des facteurs de rechute. D'autres formes sont au contraire caractérisées par leur pureté pathologique et par l'absence de cause psychologique flagrante. Ces récidives, d'allure biologique, ont justifié la description, dans les années 1950, d'une affection autonome, la dépression unipolaire, séparée de la psychose maniaco-dépressive. Plusieurs éléments sont venus confirmer cette distinction : des antécédents familiaux plus importants dans la psychose maniaco-dépressive, un risque plus important chez la femme dans la dépression unipolaire, des virages maniaques sous antidépresseurs moins fréquents chez les unipolaires, moins de personnalités pathologiques dans la psychose maniaco-dépressive, une durée de sommeil plus courte dans la dépression unipolaire. Cependant, toute dépression qui rechute au cours de l'existence d'un sujet ne signe pas forcément la présence d'une entité pathologique constituée : des événements traumatisants ont pu à des périodes différentes générer des états dépressifs

indépendants. Les dépressions récidivantes constituent sans doute un groupe hétérogène et, prudemment, le DSM-IV-TR, laisse de côté l'appellation de trouble unipolaire pour parler simplement de trouble dépressif récurrent.

Certains états dépressifs surviennent régulièrement aux mêmes saisons. On décrit des dépressions d'automne ou d'hiver, disparaissant au printemps, et, plus rarement, des dépressions estivales. Le diagnostic de dépression saisonnière n'est possible que si les épisodes saisonniers sont plus nombreux que les épisodes non saisonniers et qu'ils sont indépendants d'événements psychosociaux comme le chômage, la rentrée des classes, la reprise du travail après les vacances. Les états dépressifs saisonniers d'hiver se caractérisent par un ralentissement psychomoteur important, une hypersomnie, une hyperphagie avec recherche des hydrates de carbone. Ils sont plus fréquents chez la femme. Ils semblent liés à un retard de phase de sécrétion de la mélatonine au cours de l'hiver. Les patients qui souffrent de ces états dépressifs pourraient présenter une période de l'horloge interne anormalement longue ; l'hiver, le moindre éclairage ne recalerait plus le rythme circadien de façon efficace. Le traitement par la lumière est recommandé en cas de trouble dépressif hivernal.

La dépression est habituellement conçue comme un état pathologique transitoire, qui finit toujours par guérir. Cela n'est pas toujours vrai et on décrit *des états dépressifs chroniques* qui, par définition, outrepassent une durée de deux ans. La symptomatologie de la dépression chronique est dégradée par rapport aux troubles initiaux. Les idées dépressives sont atténuées, les circonstances déclenchantes en partie oubliées. Mais l'existence est désertée, les relations sociales appauvries, le sujet ayant perdu tout espoir et tout ressort. Cette régression est loin d'être tranquille ou complaisante. Le sujet demeure angoissé, agité, enclin à des périodes de désarroi plus aiguës qui peuvent l'amener à des comportements suicidaires. La dépression chronique semble favorisée par les stress sociaux, l'âge avancé, la solitude et l'insuffisance des revenus.

Arrière-plan dépressif

L'état dépressif, quelle que soit son intensité, se développe dans un contexte événementiel et psychologique qui lui confère son allure et sa thématique. Même si l'étiologie est le plus souvent polyfactorielle, il convient de prendre en compte les difficultés traversées par le patient, que celles-ci soient anciennes ou récentes, importantes ou modérées.

Il faut alors distinguer les événements de l'enfance. Les enquêtes approfondies nous montrent que les sujets qui ont perdu un parent ou en ont été séparés avant l'âge de 11 ans sont plus souvent déprimés que les autres. Cependant, les mêmes auteurs soulignent qu'à ces événements majeurs s'associent, en conséquence, une indifférence ou une non-reconnaissance

de l'enfant qui jouent un rôle tout aussi important. La discorde familiale, la négligence et les sévices subis par le sujet doivent être considérés, quelles que soient les circonstances révélatrices ou apparentes. Cette vulnérabilité initiale se cumule souvent au cours de l'existence avec d'autres circonstances difficiles.

À la période contemporaine de l'accès dépressif, il faut considérer les événements précipitants. Plusieurs études dans ce domaine sont désormais classiques. Les événements vitaux précipitants sont trois fois plus fréquents dans les six mois qui précèdent un état dépressif que chez le sujet témoin. Une échelle d'évaluation prenant en compte à la fois les événements majeurs et les difficultés chroniques, la *Life events and difficulties schedule* (LEDS), mise au point par Brown, Harris et Bifulco, a permis de confirmer l'importance et la qualité de ces événements précipitants. C'est évidemment ici le cumul des traumatismes qui amène la dépression, l'événement pouvant être lui-même générateur des difficultés : le divorce amène des difficultés financières, des déménagements, le veuvage engendre l'isolement social. On a insisté aussi sur les contraintes de rôle, le sujet persistant à vouloir correspondre au rôle social qu'il s'est fixé. Si les tâches, la reconnaissance, les interactions sociales ne répondent pas à ce qui est attendu, aussi bien dans les domaines professionnels que familiaux, une souffrance se manifeste. Ainsi, ce sont moins les événements ou les difficultés qui pèsent que la signification qui leur est attribuée. Par exemple, l'expatriation peut être bien vécue si elle est promotionnelle. En revanche, les tâches domestiques, l'aide permanente aux enfants pour une mère de famille, constituent en général des charges peu gratifiées.

En contrepoids des événements et des difficultés, certains auteurs ont pris en considération le soutien social. Les études se sont multipliées pour préciser l'importance de ce facteur en pathologie mentale. La perte des valeurs religieuses, la confusion des valeurs culturelles, la faiblesse des leaders, l'éclatement des familles et surtout l'insuffisance des réseaux de communication vont de pair avec une augmentation de la pathologie psychiatrique. À l'inverse, la présence d'une famille unie, une vie conjugale équilibrée, les relations amicales, la pratique d'une activité de loisir, les repères moraux et religieux jouent un rôle positif. Ce réseau est évidemment d'autant plus profitable que le sujet dépressif redoute d'être abandonné ; les habitudes et les conceptions de la vie jouent ici un rôle majeur, selon que l'on souhaite ou non être protégé et de quelle manière.

Quelle que soit l'étape à laquelle se situe l'événement traumatisant, il importe de comprendre par quel biais psychologique celui-ci retentit sur l'équilibre du sujet. Un deuil ou une catastrophe vécus dans l'enfance montrent à celui qui en est victime les limites de la maîtrise des événements et le caractère fragile de sa destinée. Plus tard, à l'époque des promotions,

l'échec renvoie cette fois-ci à la responsabilité directe du sujet quant à son efficacité professionnelle et à sa capacité d'insertion sociale. L'absence de soutien ou le manque de reconnaissance de la part des proches constituent encore des carences de renforcement, plus fréquentes semble-t-il dans les milieux défavorisés. D'une façon ou d'une autre l'image de soi s'en trouve plus ou moins altérée, et les sentiments d'impuissance et de résignation se dégagent peu à peu : quoi qu'il fasse le sujet se trouve floué, abandonné, sans ressources personnelles ou extérieures. Une mauvaise image de soi, de son destin ou de sa carrière constitue par conséquent la résultante globale de ces événements traumatisants. Cette mauvaise image de soi peut appeler elle-même des comportements malencontreux : recherche d'une solution magique auprès du premier venu, attitude agressive ou antisociale, remise en question des derniers éléments stables, surcroît de travail et surmenage alors que le repos serait providentiel. La dépression voit ainsi s'accuser les modes de défense habituels.

Accès maniaque et maladie maniaco-dépressive

Définitions

Alors que le syndrome dépressif justifie des discussions complexes quant à son étiologie biologique ou psychologique, l'accès maniaque semble plus simple à conceptualiser. Il réalise sans ambiguïté un dérèglement de l'humeur dans le sens de l'exaltation et de l'euphorie. La gravité du trouble, son caractère stéréotypé et récidivant, sa réactivité aux psychotropes, tout comme l'agrégation de cas familiaux évoquant une étiologie génétique ont nettement situé le trouble du côté de la biologie. C'est pourquoi l'alternance plus ou moins rapprochée d'accès maniaques et d'accès dépressifs, d'abord dénommée psychose maniaco-dépressive, puis réaction maniaco-dépressive, puis trouble bipolaire, est aujourd'hui dénommée par certains auteurs maladie maniaco-dépressive. Outre qu'elle permet une présentation plus aimable de l'affection à ceux qui en sont atteints, cette appellation réintègre ce domaine de la clinique psychiatrique dans le champ médical, ce qui n'empêche pas diverses formes cliniques et paucisymptomatiques.

Accès maniaque

Le déclenchement de l'accès maniaque est variable. On peut parfois invoquer une cause psychologique : conflit affectif, surmenage, stress, deuil, affection somatique, ou une cause iatrogène : antidépresseurs, traitement par les corticoïdes, amphétaminiques, anorexigènes. Le début est souvent progressif, annoncé par des insomnies, l'hyperactivité, le surmenage, la logorrhée. Dans d'autres cas, le virage maniaque est rapide, en une nuit. L'accès maniaque peut être inauguré par une idée obsédante, un voyage

pathologique, une impression persécutive qui peuvent se reproduire de façon identique lors de chaque accès.

Quand l'accès maniaque est constitué, *l'aspect du patient* est caractéristique. Il est vêtu de façon fantaisiste et voyante, souvent négligé. L'homme est mal rasé, la femme trop fardée. Le maniaque est jovial, heureux, éclate de rire, raconte de façon familière et impudique des anecdotes et des histoires drôles, parle beaucoup, se met à chanter. Ses yeux sont brillants, son visage mobile, hyperexpressif et hypermimique. Il communique aisément, exprime de façon efficace et exagérée ses sentiments. Hypersyntone, il perçoit avec vivacité les moindres réactions de l'entourage. Il est drôle, direct, chaleureux mais il peut aussi être caustique, ironique, sarcastique, faisant bon marché des divers secrets et confidences accumulées dans son entourage.

Le sujet maniaque va et vient, gesticule et déambule, se moque, s'amuse, provoque, fait des propositions grossières ou érotiques et déborde largement le cadre des convenances, même si cette agitation reste en relation avec ses activités habituelles. Le maniaque s'avère insensible à toute contrainte, à tout rappel à l'ordre, comme à la fatigue et au jeûne.

L'euphorie, hyperthymie expansive, constitue le trouble fondamental qui charpente l'accès maniaque. Le patient éprouve un sentiment de joie, de bonheur, de bien-être. Il est hyperhédonique : les plaisirs sont accentués, les sensations paraissent riches et chatoyantes. Il est mégalomane : il éprouve un sentiment de plénitude, d'accomplissement, de toute puissance dans tous les domaines : intellectuel, moteur, pulsionnel. De ce fait, il s'engage dans des projets irréalistes et démesurés : travaux, achats, transactions, aventures sentimentales. Tout lui paraît facile. Insouciant, il ignore les contraintes financières ou morales. Parfois subdélirant, il se sent infaillible, extralucide, éprouve des intuitions prophétiques. Parallèlement, il existe une libération des pulsions instinctives. La femme, vêtue de façon provocante, arbore des attitudes de séduction et s'offre au premier venu. L'homme s'engage dans des aventures sentimentales impromptues et s'abandonne à des conduites grossières : propositions érotiques déplacées, attentat à la pudeur, harcèlement.

La *fuite des idées* caractérise le fonctionnement intellectuel. La pensée est rapide, superficielle, comportant des jeux de mots, des associations par assonance, des astuces, des superlatifs. À cette tachypsychie s'associe une diffluence. Très instable, distractif, le sujet passe sans cesse d'une idée à l'autre, au gré des associations proposées par l'environnement. Cette logorrhée, abondance verbale, se double parfois d'une graphorrée, surproduction écrite. L'hyperactivité intellectuelle fait illusion, mais elle est peu productive. Sa diffluence, son inadaptation, sa démesure la rendent inefficace.

L'hyperactivité est la résultante comportementale de l'état maniaque. Après un court sommeil, le maniaque se lève tôt pour une journée d'activités

joyeuses et continues. Chacun s'agite dans son domaine : achats divers et incongrus (maisons, automobiles de luxe, stocks, provisions), rangements et rénovations, projets de restructuration ou d'expansion d'une entreprise, contrats trop rapidement conclus. L'incapacité de garder un objectif stable rend inopérants ces divers chantiers, commencés dans une emphase brouillonne et vite abandonnés pour un autre engouement. Mais l'illégalité, la démesure et l'imprudence en démontrent vite le caractère pathologique. Ce sont des excès de vitesse, des chèques sans provisions, un divorce impromptu, la vente de biens immobiliers.

Quelques symptômes somatiques accompagnent ce dérèglement. Le maniaque est insomniaque, insensible au froid, à la faim, à la fatigue. Il oublie de se nourrir et s'amaigrit. Il peut être oligurique et déshydraté. Il est volontiers tachycarde et fébrile.

L'évolution spontanée de l'accès maniaque est variable : quelques semaines à quelques mois. Très souvent, l'accès maniaque évolue vers un accès dépressif ou mélancolique. Ce virage peut être rapide, en quelques heures ou quelques jours et aboutir à un suicide inattendu. Dans d'autres cas, la régression est partielle, le patient réduisant son activité motrice mais demeurant irritable, agressif, tachypsychique, obsédé par une idée prévalente.

L'accès maniaque est plus ou moins intense. On décrit l'accès hypomaniaque au cours duquel le dérèglement de l'humeur, nettement perceptible et tranchant sur l'attitude habituelle du sujet, n'est pas suffisant pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel et social. L'hospitalisation n'apparaît pas nécessaire. Divers symptômes rendent compte de formes cliniques particulières. Il est des manies coléreuses avec agressivité prédominante, hurlements, vociférations et destructions. Il existe surtout des manies délirantes, fréquentes chez l'adolescent et l'adulte jeune. Le patient développe des idées mystiques avec un sentiment d'inspiration divine, de télépathie, de toute puissance. La manie confuse est fréquente chez le vieillard, avec des troubles de la mémoire et une désorientation. Elle doit faire évoquer un accident vasculaire cérébral qui peut être à l'origine de l'accès.

L'état mixte ou manie dysphorique associe des symptômes évoquant l'accès maniaque et des symptômes évoquant l'accès dépressif. Par exemple, le sujet est énervé, excité, agressif, avec une accélération verbale et idéique, des idées grandioses, une certaine revendication. Mais l'humeur est dépressive, il existe une certaine anxiété, une vision pessimiste de l'avenir. Le sujet est irritable, impulsif, impatient, sans véritable hédonisme. L'humeur est très labile. Il existe un risque suicidaire. Ces formes intermédiaires sont fréquentes selon certains auteurs, et volontiers associées à l'alcoolisme et aux toxicomanies. Elles réagissent mal aux antidépresseurs et aux thymorégulateurs.

La cyclothymie est un état pathologique caractérisé par la survenue fréquente d'épisodes hypomaniaques et d'épisodes dépressifs mineurs, sans intervalles libres normothymiques supérieurs à deux mois au cours d'une période de deux ans. L'humeur est donc déréglée de façon quasi permanente, sans que pour autant surviennent des accès dysthymiques caractérisés. La cyclothymie, qui suppose une altération pure de l'humeur, est décrite comme une maladie, et ne correspond pas à une personnalité.

Maladie maniaco-dépressive (trouble bipolaire)

La coexistence chez un même sujet, à des périodes différentes, éventuellement consécutives, d'accès maniaques et d'accès dépressifs définit la psychose maniaco-dépressive, ou maladie maniaco-dépressive. Le caractère relativement stéréotypé de ces dérèglements, survenant sans raisons psychologiques majeures, le risque familial homogène, la réactivité aux thymorégulateurs évoquent une origine biologique du trouble et invitent à l'assimiler à une affection médicale. La fréquence et la durée des accès sont évidemment variables selon les sujets. L'âge moyen de début est de 28 ans. La durée moyenne d'un épisode est estimée entre quatre et treize mois.

L'intensité de l'accès maniaque est variable et l'on distingue le trouble bipolaire I, comportant des accès maniaques typiques et le trouble bipolaire II comportant des accès hypomaniaques. Cette seconde entité clinique présente quelques particularités. Elle n'est pas toujours facile à diagnostiquer, le patient ayant tendance à masquer les épisodes hypomaniaques, mais elle serait assez fréquente (0,6 %). Elle est plus répandue chez l'homme que chez la femme, comporte plus d'accès dépressifs que la forme classique avec un risque suicidaire net. Le passage à la chronicité est plus fréquent et la pathologie est moins pure que pour le trouble bipolaire I : comorbidité avec l'alcoolisme, les troubles anxieux, les troubles de la personnalité.

Dans certains cas, la fréquence des accès est très élevée. On parle de *psychose maniaco-dépressive à cycles rapides*, cette appellation étant licite à partir de quatre accès par an. On parle de forme circulaire quand les accès se succèdent de façon continue, sans intervalle libre. Les accès durent quelques jours à quelques semaines ; dans certains cas exceptionnels les cycles sont ultrarapides avec un virage toutes les quarante-huit heures. Ces formes à cycles rapides seraient assez fréquentes, touchant 13 à 20 % des psychoses maniaco-dépressives. Elles sont plus fréquentes chez la femme et ont tendance à augmenter avec l'âge. L'abus des antidépresseurs, les électrochocs, l'hypothyroïdie, liée ou non à la prescription prolongée de sels de lithium, la ménopause, les troubles organiques cérébraux, accidents vasculaires et traumatismes crâniens, ont été incriminés à l'origine de cette évolution. Le traitement par la carbamazépine est recommandé, éventuellement en association avec les sels de lithium.

Au-delà de l'évolution de chaque accès, il faut envisager l'évolution au long cours de la maladie maniaco-dépressive. Les évolutions défavorables avec chronicité des symptômes ou passage à une forme circulaire ne sont pas rares. Les divorces, la dégradation socioprofessionnelle et les suicides sont fréquents.

Formes cliniques des troubles de l'humeur

Formes symptomatiques

On a décrit de multiples formes cliniques de dépression en fonction de la prédominance de tel ou tel symptôme. Il existe en particulier des états dépressifs avec agitation, agressivité et hostilité dont le diagnostic peut être délicat. De même, certains états dépressifs sont paucisymptomatiques, les troubles psychiques se situant au deuxième plan derrière le ralentissement psychomoteur et certaines douleurs ou plaintes somatiques qui cristallisent les plaintes (dépression masquée). Dans ces cas incertains, parfois noyés au sein de revendications d'allure hystérique, l'anhédonie, les troubles du sommeil, l'amaigrissement constituent des repères fiables. D'autres dépressions sont trompeuses, ce sont les dépressions et mélancolies souriantes. Ne voulant pas peiner son entourage, ou son médecin qui est devenu un ami, le patient cache ou minimise ses symptômes alors qu'il a parfois pris la décision de se suicider. Là encore, les signes indirects, réduction de l'activité, repli sur soi, abandon des loisirs, devront être considérés.

Les états dépressifs avec anxiété sont fréquents, plusieurs statistiques signalant une comorbidité importante entre les états dépressifs majeurs et les troubles anxieux, sur toute la vie et dans les douze derniers mois. D'autres auteurs cependant soulignent que cette comorbidité est importante sur la vie mais qu'elle est nettement moindre quand on recherche une concomitance actuelle des troubles (11 à 16 %), comme si les mêmes malades étaient tantôt anxieux tantôt déprimés. L'anxiété peut venir connoter un état dépressif sans réaliser pour autant un trouble anxieux caractérisé. L'anxiété s'intrique donc à la douleur morale, se majorant aux moments les plus difficiles, lors des réveils précoces ou quand surviennent des circonstances qui renforcent la thématique dépressive. Elle est alors liée à une certaine agitation impatiente et improductive, à des idées fixes qui peuvent faire craindre un raptus suicidaire. La comorbidité anxieuse aggrave les difficultés du fonctionnement social et les handicaps. Les tentatives de suicide sont plus fréquentes, la consommation de soins plus importante. Dans certains cas, les symptômes anxieux et dépressifs ne sont pas suffisants pour justifier un diagnostic complet d'état dépressif majeur ou de trouble anxieux constitué. Mais l'humeur dépressive est néanmoins présente avec une obsession sur certains soucis, une hypervigilance accompagnée d'un rétrécissement

de l'attention, une irritabilité, une appréhension négative de l'avenir et une perte de l'estime de soi. Ainsi est constitué le *trouble mixte anxiété-dépression*, mentionné dans le DSM-IV-TR.

Formes selon les étapes de la vie

Chez l'adolescent, les accès maniaques et dépressifs prennent une allure particulière. L'accès maniaque est volontiers délirant avec des thèmes mégalomaniaques, mystiques ou de persécution. Les troubles du comportement en rapport avec la vie scolaire, les conduites antisociales et les abus de substance ne sont pas rares. L'accès dépressif comporte le noyau dysthymique habituel, humeur dépressive et anhédonie, auxquels peuvent se rajouter, de façon trompeuse, une attitude opposante et irritable, le retrait social, un changement d'attitude vis-à-vis des études, des plaintes somatiques, des troubles du comportement alimentaire. La comorbidité avec les troubles anxieux est importante. À cette période de la vie, alors que la recherche des succès scolaires et amoureux va de pair avec le désir d'intégration sociale, la thématique dépressive est souvent dominée par la culpabilité et le sentiment de rejet, dans une ambiance d'instabilité anxieuse qui se traduit plus par des troubles du comportement que par des confidences auprès des parents. La thérapeutique comportera donc une écoute attentive visant à une meilleure compréhension du sujet qui devra mieux s'affirmer auprès des autres. La communication avec les parents sera rétablie.

La grossesse est une circonstance classique de déclenchement d'un état dépressif. Les dépressions gravidiques sont rares, constituées surtout d'appréhension et de plaintes somatiques. L'essentiel de la pathologie survient après l'accouchement. On décrit une réaction dépressive légère qui toucherait 50 à 70 % des jeunes mamans : le *post-partum blues*. Il s'agit d'un état d'hypersensibilité émotionnelle, avec crainte de ne pouvoir faire face aux nouvelles tâches, alternant volontiers de façon rapide l'euphorie et le pessimisme. Cette petite crise qui survient entre le troisième et le sixième jour après l'accouchement dure quatre à cinq jours au maximum puis disparaît spontanément. Fréquent, ce trouble réactionnel justifie quelques entretiens rassurants qui permettront à la jeune maman de verbaliser ses angoisses et de les relativiser. La vraie dépression du post-partum survient entre trois et quatre semaines plus tard. Aux symptômes classiques, s'associent des phobies d'impulsion agressive à l'égard de l'enfant avec crainte de le toucher, un sentiment d'incapacité et de surmenage devant les nouvelles tâches. Au cours des formes mélancoliques, la patiente exprime des idées délirantes : elle se voit comme une mère indigne, est persuadée que son enfant est atteint d'une maladie incurable, ou même qu'il est déjà mort. Un geste suicidaire altruiste impliquant la mère et l'enfant est possible, et il faudra hospitaliser la jeune maman, si possible sans la séparer du nouveau-né.

La dépression est d'autant plus importante et fréquente qu'elle survient chez une jeune femme en difficultés, que la grossesse était inattendue, que la jeune mère, ou le jeune père qui l'accompagne, sont sans travail. La dépression du post-partum est annonciatrice dans 60 % des cas d'un trouble de l'humeur régulier, psychose maniaco-dépressive ou dépression récurrente, qui se développera par la suite.

Les études épidémiologiques concernant les états dépressifs majeurs mettent en évidence une fréquence plus importante des troubles entre 45 et 64 ans, surtout chez la femme. Cette pesée plus importante de *la dépression au milieu de la vie* peut être comprise selon une perspective psychologique. Cette période est en effet celle où vont se conjuguer, chez l'homme et la femme active, un effort professionnel important et de nouvelles perspectives d'avenir : la situation dans la société, l'identité redeviennent instables, les buts professionnels et familiaux poursuivis entre 20 et 40 ans ayant en général été atteints. Nous assistons à une crise des valeurs et des objectifs, souvent renforcée par de réels soucis professionnels : tel directeur d'entreprise voit se durcir la concurrence commerciale cependant que de jeunes cadres dynamiques veulent lui imposer de nouvelles méthodes de gestion qui ne lui plaisent pas, tel ingénieur se trouve marginalisé, invité à changer de domaine, tel fonctionnaire doit subir un supérieur hiérarchique inattendu alors qu'il s'attendait à une promotion. Chez la femme au foyer, l'indépendance puis le départ des enfants remettent en question les activités et les aspirations. Cette crise du milieu de la vie n'est pas qu'un phénomène psychosocial. Elle va de pair avec une quête nouvelle de l'identité du sujet et du sens de la vie.

La dépression du sujet âgé, survenant au-delà de 65 ans, est assez fréquente, avec une prévalence de 11 % pour les études récentes. La nature et l'origine de ces états dépressifs sont hétérogènes. Certains d'entre eux sont primaires, certains sont en relation avec un trouble psycho-organique, d'autres sont liés à une affection somatique douloureuse ou handicapante, d'autres à des événements récents ou à l'isolement social. La symptomatologie dépressive du sujet âgé est souvent classique mais elle est volontiers masquée par des plaintes somatiques et des revendications anxieuses qui occupent le devant de la scène. Le sujet âgé est geignard et plaintif, hypocondriaque, parce que ce domaine constitue l'essentiel de ses soucis quotidiens. Les plaintes concernant l'insuffisance du sommeil sont habituelles. L'attitude est irritable, infantile, régressive, dans un mélange d'agitation désordonnée et d'improductivité. Mais au-delà de ce discours, il faut repérer le ralentissement psychomoteur, la perte de la joie et des plaisirs, l'isolement social, la culpabilité et le sentiment d'inutilité avec nostalgie du temps passé, l'attitude phobique et dépendante que le patient et son entourage acceptent parce qu'ils les considèrent comme inéluctables à cet âge. Le deuil, l'isolement lié aux déménagements des uns et des autres, l'appréhension des transports

et de nouvelles fréquentations jouent un rôle majeur dans ce processus de renoncement et de mise à distance. L'attitude des enfants, parfois surprotecteurs, risque de renforcer encore l'isolement. Plus rarement, on observera un état dépressif mélancolique avec des idées délirantes de nature hypocondriaque — tel le syndrome de Cotard — ou de nature persécutive. La présence d'une affection somatique, la découverte d'un accident vasculaire ou d'une atrophie cérébrale au scanner ne doivent pas remettre en question le traitement antidépresseur et une prise en charge psychothérapique à la fois apaisante et dynamisante.

Formes selon l'étiologie

Nous avons dit à quel point il est difficile de discerner les étiologies qui se mêlent à l'origine d'un état dépressif. L'arrière-plan dépressif est complexe et suppose l'intégration d'événements anciens et récents tout comme l'influence d'une personnalité éventuellement pathologique. Les antécédents familiaux apportent leur poids, à la fois d'un point de vue génétique et d'un point de vue culturel. Face à un accès maniaque, à une cyclicité maniaco-dépressive, à des dépressions récurrentes, l'habitude est d'invoquer un facteur génétique, lequel est loin d'être scientifiquement démontré et objectivable chez un sujet donné. C'est dire qu'il ne faut pas se limiter à cette hypothèse. La recherche d'un facteur organique, d'un facteur psychologique sous-jacent doit être régulière — surtout en cas de survenue d'un dérèglement de l'humeur isolé à un âge atypique, par exemple chez un sujet âgé jusque-là bien adapté. Cela dit, certains cas sont évocateurs d'un facteur prédominant, ce qui permet de décrire quelques formes étiologiques particulières.

Une dépression est soupçonnée d'avoir *une origine génétique* quand plusieurs cas surviennent dans une même famille. Il ne s'agit là que d'un argument de présomption car il n'existe pas actuellement de marqueur génétique spécifique de la dépression ou de la psychose maniaco-dépressive. En revanche, l'observation clinique montre que certains symptômes sont caractéristiques de cette origine familiale. Les accès surviennent sans raison psychologique nette et sont plutôt déclenchés par des événements de type biologique : changement de saison, voyage transméridien, changement de rythme dans le travail. La séméiologie est caractérisée par l'importance des signes somatiques : humeur cyclique dans la journée, dérèglement des cycles endocriniens (cortisol, mélatonine), anorexie, amaigrissement, constipation, hypotension, aménorrhée, impuissance. Le sommeil est perturbé avec réduction de la latence du sommeil paradoxal lors du premier cycle. Ces accès dépressifs, souvent récurrents, sont variables dans leur intensité et dans leur fréquence, selon les sujets, et selon les âges de la vie ou les périodes chez un même sujet.

Les états dépressifs liés à un événement psychologique doivent d'abord faire considérer la circonstance du deuil. Il s'agit de la douleur consécutive à la mort d'un être cher. Un échec grave, la perte d'une situation professionnelle, ou d'un bien important (faillite, vente d'une maison familiale), l'éloignement d'une personne aimée (divorce, séparation) ont des significations voisines. Dans tous les cas, le sujet voit son univers modifié de façon importante ; il perd un domaine de référence, il se voit obligé d'en refonder un autre. Le sujet est anxieux, triste, obsédé par sa douleur ; il éprouve tous les symptômes de la dépression.

Le processus de deuil se déroule dès lors selon trois phases : la détresse, la dépression, la sortie du deuil. Lors des premiers instants, des premiers jours, c'est la détresse. Le sujet est angoissé, désemparé, ne sait plus comment réagir devant sa douleur et sa perte. Il est désorienté, presque confus, surtout si, âgé, il perd un proche aimé depuis plusieurs décennies. Il peut, dans certains cas, nier cette disparition de façon délirante. C'est l'époque des cérémonies religieuses, des effusions affectives avec la famille, des dispositions à prendre qui ramènent le sujet vers la réalité et le réconfortent. Puis, quelques jours plus tard, c'est la dépression. Le sujet se replie sur lui, se retire du monde, inhibe ses affects pour ne plus souffrir. Il désinvestit, classe ses souvenirs qui sont réajustés et revus à la lumière du présent. Peu à peu l'endeuillé pense à sa vie avec le défunt plutôt qu'à sa mort et aux derniers instants. Il reconstitue un objet interne, représentation intérieure du sujet disparu, avec lequel il va vivre en paix. Il fait son bilan, apprécie les bons et les mauvais souvenirs, chasse peu à peu les mauvaises pensées et les remords. Dès lors, rassuré par la permanence et la stabilité de ces évocations, il peut réaborder l'existence. Il accomplit des rangements, se débarrasse d'objets inutiles. Les rêves à propos du disparu reviennent ; il peut évoquer avec émotion des souvenirs anciens. C'est alors la sortie du deuil. Rassuré par la constitution de l'objet interne dont il ressent la stabilité, le sujet peut réinvestir. Il aborde le monde extérieur, fait connaissance avec de nouvelles personnes, qu'il peut aimer d'amitié ou d'amour sans être obsédé par le disparu. Le deuil est un processus normal, qui entraîne cependant de véritables états dépressifs. Il peut se bloquer, rester à la phase initiale, dans la contemplation d'objets et de photographies fétiches, se concentrer sur la recherche obstinée d'une personne identique à la personne disparue, s'obstiner sur des lamentations et des autoaccusations coupables.

À côté du deuil, circonstance dépressogène exemplaire, il faut évoquer *le surmenage*, situation pathogène très fréquente. Le surmenage survient à la suite d'une promotion ou d'un changement de poste professionnel. Il est souvent conditionné par la personnalité obsessionnelle ou le tempérament anxieux du sujet. Celui-ci se voit investi de nouvelles responsabilités ; il est amené à vivre selon de nouveaux rythmes. Dès lors, il se fait un point d'honneur d'exécuter son travail à la perfection. Ce faisant, il se trouve

assez vite débordé, ne peut plus vraiment faire face, n'arrive pas à déléguer à d'autres certaines tâches subalternes. Le voici donc, anxieux, déjà fatigué. Peu à peu, il se culpabilise et se dévalorise et au lieu de s'organiser, de prendre des moments de repos, qui seraient salvateurs, il renforce son activité, reste trop longtemps sur son lieu de travail, s'attarde à des vérifications inutiles, et au bout du compte perd de son efficacité. La dépression s'installe alors avec un sentiment progressif de dévalorisation, des difficultés croissantes de concentration intellectuelle, un oubli des loisirs et de la détente. La solitude, une mauvaise communication avec les proches et les collègues, la perte des visions d'ensemble et l'obsession sur les détails renforcent considérablement ce processus qu'il faut savoir prévenir ou enrayer. À côté de cette pathologie professionnelle, les stress sévères et répétés, par exemple en temps de guerre ou de catastrophe, les malheurs et les drames familiaux sont également responsables de dépressions. L'épuisement et l'angoisse sont alors au premier plan, plutôt que la culpabilité et la dévalorisation.

Un trouble de l'humeur peut être lié à *une affection organique cérébrale*. Un accident vasculaire cérébral, une tumeur cérébrale, une maladie de Parkinson, une sclérose en plaque, une démence, une infection par le virus HIV peuvent se révéler par un état dépressif ou un état maniaque. Chacune de ces affections apporte une connotation particulière, la localisation cérébrale jouant un rôle déterminant. La dépression est fréquente lors d'un accident vasculaire, dans 18 à 36 % des cas selon les auteurs. Elle est d'autant plus probable que la lésion se trouve située en avant et dans l'hémisphère gauche. La pathologie psychiatrique ne semble pas proportionnelle aux troubles neurologiques ; elle est d'autant plus fréquente qu'il a existé des troubles psychiatriques dans les antécédents. À la symptomatologie dépressive habituelle s'ajoutent une labilité émotionnelle particulière, avec une anxiété intense et des réactions de catastrophe. Les troubles sont améliorés par les antidépresseurs. Ils persistent en moyenne pendant un an après l'accident vasculaire cérébral. Les états maniaques et maniaco-dépressifs sont rares.

Les tumeurs cérébrales entraînent des troubles de l'humeur variables selon leur localisation. Les tumeurs frontales vont de pair avec une apathie, une aboulie, un ralentissement psychomoteur. Une localisation orbito-frontale y associe une jovialité inappropriée et une labilité émotionnelle. Les tumeurs temporales génèrent des dépressions sévères ou une psycho-labilité. Les tumeurs du diencéphale se traduisent par une labilité émotionnelle importante avec crises catathymiques.

La maladie de Parkinson comporte souvent une symptomatologie dépressive, avec tristesse, pessimisme, anesthésie affective et anhédonie. Le trouble thymique paraît indépendant de l'atteinte neurologique et de sa latéralisation. Le traitement par la L-Dopa améliore en partie le syndrome dépressif. Une symptomatologie dépressive est volontiers associée à *la sclérose en plaques*, surtout au début de l'affection. Elle va de pair avec des atteintes

situées dans le lobe frontal, la capsule interne, les noyaux de la base et le lobe temporal.

Les démences de type Alzheimer entraînent fréquemment un syndrome dépressif comportant, outre l'humeur dépressive, une indifférence avec associabilité, une anxiété, une labilité émotionnelle caractéristiques. Les antidépresseurs tricycliques peuvent être utilisés dans ce contexte, mais de façon prudente, avec surveillance de leur taux plasmatique. *L'infection par le virus HIV* peut entraîner des troubles de l'humeur à différents stades de l'évolution, de façon primitive ou secondaire, de façon directe, organique, ou indirecte, psychologique. Au début, lors de l'infection par le virus, la symptomatologie dépressive est marquée par l'apathie, le ralentissement intellectuel, l'émoussement affectif. À un stade ultérieur, quand la maladie se révèle avec ses complications infectieuses, une thématique de honte, de culpabilité apparaît ainsi que l'angoisse d'abandon. Les états maniaques sont possibles. En cas d'atteinte organique cérébrale, les troubles de l'humeur s'accentuent encore.

L'épilepsie, surtout dans sa forme temporale, s'accompagne souvent de dépression. Les symptômes dépressifs, accompagnés d'anxiété et d'irritabilité, se manifestent volontiers avant, pendant et après les crises temporales. Entre les crises, les épileptiques présentent des états dépressifs qui peuvent s'accompagner d'hallucinations, d'irritabilité, d'idées de référence. L'émoussement affectif est classique. La plupart des antidépresseurs peuvent entraîner des crises comitiales. Chez l'épileptique déprimé, la carbamazépine est indiquée.

Beaucoup d'affections médicales ou chirurgicales peuvent s'accompagner d'un état dépressif. La pathologie organique peut-être directement responsable. C'est le cas pour les affections endocriniennes. L'hypothyroïdie s'accompagne de troubles de l'humeur, avec ralentissement psychomoteur et difficultés de concentration. L'hyperthyroïdie peut également être responsable d'un état dépressif. Il faudra donc rechercher d'autres signes cliniques de ces affections et pratiquer un bilan hormonal au moindre doute. L'hypocorticisme, l'hypercorticisme et l'insuffisance hypophysaire, plus rares, sont également responsables de syndromes dépressifs. D'autres affections médicales vont entraîner un état dépressif de façon plus indirecte, par les biais du handicap, de l'asthénie et de la douleur qu'elles occasionnent. C'est le cas des affections médicales banales (grippe, hépatite), des interventions chirurgicales, des maladies graves qui mettent en jeu de façon évidente le pronostic vital (cancer, hémopathie) ou qui impliquent des contraintes quotidiennes (diabète, insuffisance rénale avec nécessité de dialyse). Les affections douloureuses (rhumatismes, névralgies) ainsi que les handicaps majeurs (hémiplégie, paraplégie) sont souvent concernés. Le cas de l'infarctus du myocarde est particulier. Moins qu'un état dépressif, cet accident majeur, qui survient le plus souvent en pleine phase d'activité chez un adulte d'âge

moyen, amène la réorganisation complète d'une existence manifestement surmenée. Il en résulte souvent une attitude régressive et précautionneuse, le sujet s'obsessionnalisant sur des tâches mesquines. Enfin, certains médicaments sont dépressogènes, et leur prescription doit être limitée chez des sujets fragiles : réserpine, aldomet, bêtabloquants, clonidine, bétadine, guanétidine, isoniazide, corticoïdes, stimulants et anorexigènes.

Épidémiologie, étiologie

La prévalence de la dépression en Europe a été évaluée au cours d'une étude épidémiologique pratiquée entre janvier 2001 et août 2003 dans six pays : Allemagne, Belgique, Espagne, France, Italie, Pays-Bas, ayant enquêté auprès de 21 425 personnes âgées de 18 ans ou plus. Les prévalences sur douze mois sont les suivantes : pour la dépression majeure : 3,9 % ; pour la dysthymie : 1,1 % ; pour tout trouble de l'humeur : 4,2 %. Les prévalences sur la vie entière sont les suivantes : pour la dépression majeure : 12,8 % ; pour la dysthymie : 4,1 % ; pour tout trouble de l'humeur : 14 %. La prévalence du trouble bipolaire est beaucoup plus faible, avec un taux de 0,4 % sur la vie entière. Toutefois, certains auteurs signalent une prévalence notable du trouble du spectre bipolaire incluant des symptômes hypomaniaques, le taux étant alors de 6,4 % pour la vie entière.

L'étiologie des troubles de l'humeur peut être envisagée de deux façons : de l'extérieur, selon une méthode naturaliste qui étudie des manifestations objectives de l'affection ; de l'intérieur, par le biais de l'introspection, en analysant les idées, les représentations et les sentiments exprimés par le patient. L'approche objective, en dépit d'une formidable investigation menée depuis vingt ans, n'a pas donné beaucoup de résultats. Les études génétiques ont constaté depuis longtemps qu'il existe dans les familles des sujets dépressifs et maniaco-dépressifs un risque morbide pour les troubles de l'humeur plus important que dans la population générale. Les risques morbides respectifs pour le trouble bipolaire et le trouble unipolaire sont de 6 % et de 11 % dans la famille d'un bipolaire, de 3 % et de 16 % dans la famille d'un unipolaire. La nature en partie génétique de ce risque familial est confirmée par des études gémellaires et des études d'adoption. De nombreuses études de liaison et d'association ont cherché à localiser cette prédisposition génétique, sans résultat précis jusqu'à ce jour. Des gènes situés sur les chromosomes X, 11, 21, 18, 15, 16, 4 ont été soupçonnés. Parallèlement, des virus, le virus d'Epstein-Barr, le virus de Borna, ont été incriminés à l'origine de trouble de l'humeur.

Renforcée par l'utilisation des médicaments antidépresseurs, l'étiologie biochimique a été très populaire depuis vingt ans. Les états dépressifs ont été conçus comme liés à un déficit cérébral en sérotonine, noradrénaline et

dopamine. Les études pratiquées sur les métabolites de ces neurotransmetteurs dans le sang, les urines et le liquide céphalo-rachidien des patients confirment peu ces hypothèses.

Les études en imagerie cérébrale ont permis de localiser les structures impliquées dans le processus dépressif. Un hypofonctionnement du lobe préfrontal gauche est retrouvé chez les déprimés bipolaires. D'autres structures sont incriminées : le noyau caudé, le gyrus cingulaire antérieur. Les recherches neuropsychologiques actuelles amènent à penser que les éprouvés émotionnels filtrés par les structures neurologiques de la base du cerveau (hippocampe, amygdale) seraient ensuite articulés avec le néo-cortex par l'intermédiaire du gyrus cingulaire antérieur, structure-carrefour susceptible de libérer ou de bloquer les séquences mnésiques marquées émotionnellement. De la sorte, la mémoire affective, relayée avec des expériences formalisées en clair dans le néo-cortex, se construirait au cours de l'enfance, avec ses expériences hédoniques ou négatives. Par la suite celles-ci pourraient être ravivées en fonction de stimuli similaires. Mais lors d'expériences trop douloureuses, le gyrus cingulaire antérieur « clapet ou alternateur affectif » pourrait bloquer toute réaction, d'où l'anhédonie et l'émoussement affectif de la dépression. Les représentations amenées par la culture ambiante et la vie personnelle vont mettre en place des cognitions indexées de façon heureuse ou malheureuse. Le stress, mais aussi les expériences accumulées, celles de la vie quotidienne et des événements exceptionnels, organisent un décor sémantique qui confère une indexation plus précise du domaine affectif. Ainsi s'établissent des repères, croyances et représentations, qui vont jouer un rôle majeur dans la composition d'un état dépressif ou d'un état maniaque. Elles constituent les bases de l'approche cognitive des troubles de l'humeur. On peut parler alors de schémas cognitifs, de stratégies comportementales, que les thérapeutes vont évoquer, discerner et renforcer.

Les études en neuro-imagerie fonctionnelle révèlent de plus des anomalies de l'amygdale au cours des troubles dépressifs. Cette structure est hyperactive « au repos », et on note une hyperactivation de l'amygdale gauche lors de certains stimuli tels que les visages exprimant la peur. Ces anomalies disparaissent sous traitement antidépresseur.

En parallèle, on décrit une symptomatologie endocrinienne et circadienne des troubles de l'humeur. Chez le déprimé, le cortisol plasmatique est anormalement élevé et le test de freinage à la dexaméthasone est souvent perturbé, avec absence de suppression. Il existe également une absence d'élévation de l'hormone de croissance à divers stimuli. Le test de stimulation de la TSH par la TRH est anormal chez 25 % des sujets déprimés. Enfin, les rythmes biologiques des maniaco-dépressifs sont volontiers désynchronisés : raccourcissement de la période des rythmes de la température

centrale, du sommeil paradoxal et du cortisol ; allongement de la période engendrant le cycle veille-sommeil.

Thérapeutique

Les moyens mis en œuvre pour traiter les troubles de l'humeur sont de deux natures : d'une part des moyens biologiques, agissant sur le fonctionnement cérébral et les neurotransmetteurs, médicaments psychotropes et électrochocs ; d'autre part des moyens psychologiques, sociaux et comportementaux visant à modifier les pensées et les attitudes du patient, ce sont les techniques psychothérapiques et sociothérapiques.

Traitements médicamenteux et biologiques

Les *antidépresseurs* constituent l'élément essentiel des thérapeutiques psychotropes des états dépressifs (voir chapitre 20).

Le but des antidépresseurs est de chasser l'humeur dépressive et de redonner au patient le dynamisme et le sens du plaisir qu'il a perdus. Ces produits n'entraînent pas d'euphorie particulière chez les sujets normaux, mais ils sont susceptibles de provoquer un virage de l'humeur dans le sens de l'état maniaque chez les sujets maniaco-dépressifs. On redoute également une désinhibition suicidaire chez le sujet mélancolique, d'où l'association régulière à des psychotropes sédatifs.

À ces médicaments essentiels, on ajoute très souvent, de façon auxiliaire, d'autres psychotropes : des tranquillisants, des neuroleptiques. L'électroconvulsivothérapie (ECT, appelée aussi électrochoc ou sismothérapie) est une thérapeutique ancienne mais encore efficace, indiquée dans certains cas particuliers (mélancolie délirante, contre-indications ou échecs des antidépresseurs). Plus moderne et actuellement à l'étude dans les troubles dépressifs, la stimulation magnétique transcranienne (ou TMS) a également pour but de traiter la dépression par un moyen électrique. Elle consiste à diriger vers le cerveau des ondes magnétiques qui génèrent un léger courant électrique. Cette technique se pratique sur un patient conscient et ne nécessite aucune anesthésie. Les neuroleptiques sont les psychotropes essentiels utilisés en cas d'accès maniaque.

Le traitement du trouble bipolaire repose sur les thymorégulateurs (voir chapitre 19). L'emploi d'antidépresseurs dans la dépression du trouble bipolaire est déconseillé car il entraîne un risque de virage de l'humeur et d'accélération des cycles.

Thérapeutiques psychologiques

Elles sont diverses et leur indication dépend du caractère et de l'étiologie de la dépression.

Le deuil est la première circonstance à envisager. À la réaction de douleur bien compréhensible que justifie la perte d'un être cher, succède parfois une dépression prolongée qui est un deuil pathologique. On peut dire alors que le sujet ne fait pas normalement son travail de deuil. Nous pouvons considérer ce phénomène comme une incapacité à replonger dans les souvenirs partagés avec le disparu et à leur affecter une valeur nouvelle, revue et corrigée à la lumière d'un présent qui comporte la mort de la personne aimée. Cette révision — qui est en même temps une façon de conserver vivante la réalité ancienne — paraît difficile à certaines personnes qui n'osent pas aborder les événements anciens, agréables ou désagréables, et restent fixées — de façon idolâtre — aux dernières images du moribond. Aussi bien la réévaluation des souvenirs que les réinvestissements paraissent impossibles. Une psychothérapie attentive et régulière permet d'accomplir progressivement ces deux opérations. La dépendance importante à la personne disparue, chez un sujet phobique et anxieux, est un facteur de dépression lors d'un deuil.

À côté de ce travail particulier qui porte sur une circonstance douloureuse et traumatisante, les psychothérapies des dépressions peuvent prendre pour objet l'état actuel du sujet, ses façons de penser et son comportement. C'est ici la place des psychothérapies cognitives et comportementales.

La psychothérapie cognitive de la dépression se fonde sur l'hypothèse suivante : le déprimé voit la réalité d'une façon erronée, accordant trop d'importance à certains faits, négatifs, et méconnaissant d'autres aspects, neutres ou positifs, en particulier concernant l'attitude des autres. Le plus souvent, le déprimé a tendance à s'attribuer la responsabilité des événements néfastes. Il se culpabilise, ramène à lui tous les incidents qui se produisent dans son entourage. Il voit l'avenir de façon catastrophique. Il pense que les autres le jugent mal ou le considèrent de façon impitoyable. Il se juge incapable. La psychothérapie cognitive vise à recentrer la réalité, à réattribuer les responsabilités, à diminuer les appréhensions catastrophiques. Devant une réalité donnée, différentes interprétations seront évoquées et le malade, peu à peu, devra comprendre quelle est la plus vraisemblable. Le même travail abordera les modes de raisonnement du sujet (distorsions cognitives) et ses croyances fondamentales qui sont parfois pathogènes (croyances dysfonctionnelles). Dans d'autres cas, le déprimé recherche de façon obstinée l'amour et l'assistance de la part des autres. Il développe ainsi un fonctionnement égoïste et dépendant. Il ne se culpabilise pas, mais incrimine l'abandon ou le manque d'affection à l'origine de toutes ses difficultés. La réattribution des responsabilités fonctionnera en sens inverse : cette fois-ci la psychothérapie fera prendre conscience au malade de l'importance qu'il a dans son propre destin. Ce sont les autres qui seront déculpabilisés, et le patient responsabilisé.

Les thérapies comportementales de la dépression visent à redonner au patient des motivations, des attitudes et des stratégies qui permettent à nouveau son épanouissement et son insertion socioprofessionnelle. Le retour à l'état antérieur — parfois à l'origine de la décompensation dépressive — n'est pas forcément l'idéal recherché. Il faut s'interroger sur une façon agréable de vivre, moins bousculée, mieux organisée, orientée sur des repères plus précis. L'existence du déprimé au plein cœur de l'accès est appauvrie. Le travail est souvent interrompu, les loisirs délaissés, les rythmes d'activité ralentis, les relations sociales et amicales abandonnées. Des conduites négatives s'installent : plaintes, morosité, dépendance à l'autre, incurie. Les psychothérapeutes vont lutter contre ces mauvaises habitudes en poussant le patient à reprendre diverses activités, et en réintroduisant l'alternance effort-récompense, ou travail-loisirs. De même, on pousse le malade à reconcentrer son attention sur de petites tâches. Le patient est également invité à redécouvrir ses plaisirs, à les refaçonner, plutôt que de se laisser aller à partager passivement ceux des autres.

À une phase ultérieure, la thérapeutique d'assertion, ou encore d'affirmation de soi, sera utile à titre préventif. Le patient doit apprendre à s'affirmer auprès des autres, à être sincère, à exprimer ses désirs. Il s'agit également d'une thérapeutique d'entraînement aux habiletés sociales : savoir s'exprimer en société, savoir rechercher le contact avec les autres. Le patient est ainsi invité à accomplir seul ses démarches administratives, à s'inscrire dans un club sportif ou culturel, à participer à des activités bénévoles. Le développement d'amitiés, ou d'une relation sentimentale, s'inscrit dans le même contexte. L'aspect physique, la gestualité, l'assurance du regard et de la voix, l'habillement et la parure jouent un rôle important. L'ensemble de ces mesures permet de lutter contre les différents symptômes de la dépression, mais elles réalisent aussi une nouvelle existence qui, on doit l'espérer, empêchera le retour d'un nouvel état dépressif.

Le malade n'est pas seul. La psychothérapie individuelle ne peut pas tout résoudre si le contexte demeure néfaste. C'est pourquoi il est souvent important d'associer les proches à la thérapeutique de notre patient. La thérapie conjugale est souvent utile, pour contrôler une relation conflictuelle, mais aussi pour redonner plus de vie à un couple qui stagne dans l'ennui et la morosité. La thérapie familiale a la même perspective. Elle est surtout importante chez l'adolescent et le jeune adulte qui, trop souvent, sont méprisés, peu reconnus, voire culpabilisés par des parents assez inconscients des difficultés de leur enfant. Dans d'autres cas, c'est au contraire la surprotection parentale qui étouffe le malade. La thérapie familiale peut également mettre en présence une personne âgée déprimée et ses enfants. Enfin, les relations professionnelles et sociales sont importantes. La lutte contre la solitude est la toile de fond de beaucoup d'états dépressifs ; cela est surtout important chez les personnes âgées, les retraités, les chômeurs, les veufs et les

divorcés. Il existe de multiples organismes bénévoles, des centres culturels, des associations auxquels le malade, bien souvent, n'ose pas faire appel. Il faut l'informer et l'inciter à les utiliser.

Indications

Accès maniaque

Le maniaque doit être hospitalisé le plus vite possible. L'hospitalisation est urgente car le maniaque détruit sa réputation, son équilibre familial et ses réserves financières. Une mise sous sauvegarde de justice peut être nécessaire. L'hospitalisation se fera souvent contre le gré du malade par la procédure de l'hospitalisation à la demande d'un tiers ou celle de l'hospitalisation d'office.

Le traitement comporte d'abord des neuroleptiques. On associera par exemple du *Largactil* ou le *Loxapac* et de l'*Haldol*, par voie orale ou intramusculaire qui seront associés à des correcteurs (*Artane* ou *Parkinane*, *Heptamyl*). Au bout de quinze jours à trois semaines, l'état maniaque sera stabilisé. Pour éviter une rechute ou une décompensation dépressive, il faut ensuite mettre le sujet sous un thymorégulateur.

Les thérapeutiques régulatrices de l'humeur ne sont pas toujours pleinement efficaces. Des débordements peuvent survenir malgré elles. On pourra alors rajouter soit des neuroleptiques, soit des antidépresseurs. Mais il faut savoir rester économe d'antidépresseurs.

Accès mélancolique

Le patient mélancolique doit être hospitalisé. Si cela le nécessite, on utilisera pour cela la procédure de l'hospitalisation à la demande d'un tiers ou celle de l'hospitalisation d'office. En effet, il est indispensable que le mélancolique soit en sécurité et surveillé de façon attentive par un personnel compétent. Le risque suicidaire est majeur.

Le mélancolique souffre de façon intense. Il est essentiel de le soulager au plus vite. L'électrochoc constitue une thérapeutique d'urgence efficace que certains utilisent sans hésitation. On pratique en général une séance tous les deux jours pour aboutir à une série de six ou huit électrochocs. L'autre solution consiste à administrer des antidépresseurs en perfusion. On utilisera l'*Anafranil* ou le *Laroxyl*. Cette thérapeutique sera associée à des neuroleptiques sédatifs qui ont pour but de soulager l'angoisse du patient et de réduire les impulsions suicidaires. Des benzodiazépines peuvent être ajoutées, ainsi que des hypnotiques. Une fois passées les premières semaines, l'évolution de l'accès mélancolique sous traitement rejoint celle d'un état dépressif banal.

En cas de mélancolie délirante, les électrochocs sont particulièrement efficaces. En cas de contre-indication, on peut associer des antidépresseurs et des neuroleptiques incisifs (*Haldol, Risperdal, Zyprexa*).

État dépressif majeur

Devant *un état dépressif majeur* suffisamment important pour entraîner un arrêt de travail, il est souhaitable d'hospitaliser le patient. Il faut prescrire d'emblée de bonnes doses (100 à 150 mg) d'un antidépresseur tricyclique efficace tel que l'*Anafranil*, le *Tofranil* ou le *Laroxyl*. Pour éviter toute désinhibition suicidaire et lutter de façon générale contre l'anxiété et l'insomnie, il est nécessaire d'adjoindre à cet antidépresseur un neuroleptique sédatif. On peut également utiliser des benzodiazépines. Il faut associer des correcteurs à ces thérapeutiques : *Heptamyl*, pour lutter contre l'hypotension, *Sulfarlem*, pour lutter contre la sécheresse buccale. Des hypnotiques peuvent être utiles.

On peut également prescrire des perfusions d'*Anafranil* ou de *Laroxyl*, 25 mg le premier jour, puis 50 mg, 75 mg et 100 mg les jours suivants, pendant une dizaine de jours. Le traitement sera ensuite poursuivi par voie orale, avec un dosage identique, ou supérieur si cela est nécessaire.

Sous traitement, l'état du patient s'améliore progressivement : sa tristesse, son humeur dépressive, sa fatigue, son inhibition s'atténuent les uns après les autres. Dans certains cas, des incidents surviennent. Par exemple, tandis que la dépression s'éloigne, l'anxiété ou l'agressivité apparaissent, ce qui nécessite des réajustements thérapeutiques. Dans d'autres cas, une euphorie ou une hyperactivité succèdent à la tristesse. La sortie sera préparée avec soin, après plusieurs permissions. Le traitement antidépresseur devra être poursuivi à la même dose pendant plusieurs mois (deux ou trois mois), puis progressivement réduit, cependant que les sédatifs seront arrêtés beaucoup plus vite. Le traitement antidépresseur ne doit pas durer trop longtemps ; au-delà de six mois, il faut se poser des questions sur l'étiologie de la dépression, sur la présence d'un facteur d'entretien, éventuellement envisager le lithium ou le *Tégrétol*. Il est souhaitable que le patient reprenne ses activités assez rapidement, éventuellement à mi-temps, alors qu'un séjour en maison de repos est plutôt déconseillé.

Tout au long de cette évolution, divers aspects psychologiques pourront être abordés et justifier une approche psychothérapique. Certaines circonstances favorisantes — deuil, traumatisme psychologique, difficultés professionnelles, conflits familiaux — devront être examinées avec soin, le thérapeute ayant soin de ménager une approche objective de ces différentes situations, parfois en collaboration avec les proches et la famille. La psychothérapie se confond alors avec un travail de réinsertion sociale où de multiples missions sont à mettre en œuvre : renouer des liens avec la famille ou avec des amis, assurer un hébergement, gérer les conditions de reprise d'une activité professionnelle ou d'un bénévolat. Au-delà de l'hospitalisation à plein-temps, un séjour en hôpital de jour trouve là une excellente indication.

Devant un état dépressif majeur qui a permis au patient de maintenir son activité professionnelle, on peut recourir, pour commencer, aux antidépresseurs de deuxième génération (voir chapitre 19). S'ils s'avèrent inefficaces, il est alors recommandé de recourir aux antidépresseurs tricycliques. Cette thérapeutique médicamenteuse, nécessaire, doit s'accompagner d'un abord psychothérapique d'autant plus important que le patient demeure intégré dans ses activités et qu'il doit en peser et en apprécier les divers éléments. Un recentrage vers les loisirs et la vie familiale, quand les charges professionnelles deviennent trop lourdes, trop responsabilisées, constitue souvent un point essentiel de cette psychothérapie.

Devant une *dépression asthénique*, les antidépresseurs dynamisants sont indiqués : *Pertofran, Tofranil, Vivalan, Prozac*. Certains auteurs recommandent dans ces indications les IMAO.

Une *dépression avec anxiété ou agitation* justifie l'emploi d'antidépresseurs ayant une action anxiolytique : *Anafranil, Laroxyl, Surmontil, Athymil, Prothiaden, Ludiomil*. Mais la prescription parallèle de neuroleptiques sédatifs reste tout à fait utile. Un produit antihistaminique comme l'*Atarax* peut être également efficace. Les benzodiazépines peuvent être utilisées. La relaxation, technique qui permet de contrôler les émotions par la prise de conscience et la maîtrise des réactions physiques, est dans cette forme clinique particulièrement utile. *L'état dépressif mineur* justifie lui aussi un traitement antidépresseur qui sera prescrit en ambulatoire.

La dépression du vieillard est souvent mal traitée parce que l'on craint, à juste titre, les effets secondaires des antidépresseurs tricycliques : hypotension, accidents vasculaires, et surtout constipation. Cependant, en cas d'échec des antidépresseurs plus récents, il faudra savoir revenir aux antidépresseurs tricycliques. L'isolement, les handicaps physiques, les idées suicidaires fréquentes justifient dans cette forme clinique une approche psychothérapique particulièrement attentive.

Étant donné les risques importants d'impulsivité et de gestes suicidaires chez l'adolescent, il est fondamental d'utiliser dans cette indication des antidépresseurs non toxiques. Par ailleurs, la nécessité de respecter les conditions d'un bon travail scolaire réduira la prescription des produits sédatifs. Des antidépresseurs récents et peu toxiques tels que le *Prozac*, le *Floxyfral*, le *Stablon*, le *Deroxat*, le *Séropram*, l'*Ixel*, l'*Effexor*, le *Norset* seront ainsi conseillés en première intention. La pudeur et la timidité naturelle de l'adolescent rendront particulièrement utile une approche psychothérapique patiente et attentive, à la recherche de quelque secret jusque-là caché.

Les états dépressifs récidivants justifient une thérapeutique préventive particulière. Quel que soit le rythme de retour des accès dépressifs, il est préférable de mettre en place un traitement thymorégulateur plutôt que de

reprendre les antidépresseurs lors de chaque accès ou de laisser le patient en permanence sous antidépresseur.

Bibliographie

Bourgeois, M.L., & Verdoux, H. (1995). *Les troubles bipolaires de l'humeur*. Paris : Masson.

Debray, Q. (2004). *Vivre avec une dépression*. Paris : Éditions du Rocher.

Goodwin, F. K, & Jamison, K. R. (1990). *Manic-Depressive Illness*. Londres: Oxford University Press.

Lemperière, T. (1996). *Les Troubles bipolaires*. Paris : Acanthe, Masson.

Olié, J. P., Poirier, M.F., & Lôo, H. (2003). *Les maladies dépressives*. Paris : Flammarion.

Stein, D.J., Kupfer, D. J., & Schatzberg, A. F. (2006). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Mood Disorders*. Arlington: American Psychiatric Publishing Inc.

Tousignant, M. (1992). *Les origines sociales et culturelles des troubles psychologiques*. Paris : PUF.

6 Suicide : de la crise à la prise en charge[1]

Définitions

Le suicide se définit à l'origine comme l' « homicide de soi-même ». Il constitue une préoccupation philosophique et morale pour chaque individu, aussi loin que remonte la description de la pensée humaine. Le suicide désigne tout comportement qui cherche et trouve la solution d'un problème existentiel dans le fait d'attenter à la vie du sujet. Il s'agit d'un comportement volontaire, actif, limité dans le temps, généralement instantané, classiquement lucide et intentionnel, excluant le sacrifice de quelqu'un pouvant choisir de vivre. Il n'est pathognomonique d'aucun trouble psychiatrique spécifique. On parle de « suicidé » pour celui qui est mort de suicide et en épidémiologie de la mortalité du suicide.

Le terme de « tentative de suicide » est couramment employé pour désigner de façon assez générale un acte effectué par un individu à son propre endroit avec l'intention initiale d'un geste létal qui a avorté. L'Organisation Mondiale de la Santé la définit comme un acte sans issue fatale, réalisé volontairement par un individu, constitué de comportements inhabituels qui peuvent avoir des conséquences dommageables sans l'intervention d'autrui, ou qui se traduisent par l'ingestion de substances en excès par rapport à une prescription médicale ou à ce qui est reconnu comme une posologie thérapeutique, ce dans le but d'induire des changements espérés. On parle souvent de « TS » ou d'autolyse. La terminologie de « tentative de suicide » peut apparaître cependant assez impropre pour de nombreuses raisons. Tout d'abord, l'objectif premier du geste suicidaire est plus souvent le fait de « tenter » que de se suicider, témoignant par là plus d'un processus suicidaire que d'une intentionnalité de mourir. On peut donc penser que l'appellation « tentative de suicide » prend une option sur l'intention du geste réel (que ce terme soit employé par les « suicidants » ou par l'environnement, y compris par les soignants). Par ailleurs, l'appellation tentative de suicide demeure assez floue du fait de la subjectivité clinique non négligeable qui entoure l'analyse des gestes, ce malgré les définitions qui nous sont proposées. Cependant, toute tentative de suicide est un geste potentiellement mortel. Le terme « suicidant » est employé pour désigner un sujet ayant réalisé un passage à l'acte non létal, et l'on parle en épidémiologie de morbidité du suicide.

1 Marc Brunet.

Psychopathologie de l'adulte

Les comportements suicidaires, également appelés équivalents suicidaires, évoquent toute conduite où la prise de risque est importante, même sans intention suicidaire exprimée (prise de toxiques, vitesse en voiture, saut en parachute, etc.). L'existence d'équivalents suicidaires n'empêche ni ne prédit une réelle tentative mais fait partie des facteurs favorisants. Le terme « suicidaire » renvoie à celui qui s'est engagé consciemment ou non dans un processus suicidaire (idéations, comportements, etc.).

La crise suicidaire est une notion récente. Souvent difficilement identifiable si non recherchée, elle correspond à une crise psychique dont le risque majeur est le suicide. Cette crise constitue un moment d'échappement, un état d'insuffisance des moyens de défense et de vulnérabilité qui place la personne en situation de souffrance et de rupture d'équilibre relationnel avec elle-même et son environnement. Cet état est réversible et temporaire. Elle s'accompagne d'idéations suicidaires de plus en plus prégnantes et peut aboutir à un passage à l'acte. Elle se manifeste par une crise psychique dans les attitudes, le comportement et/ou les relations interpersonnelles qui se modifient par rapport aux habitudes. Le suicidaire ne perçoit plus de façon objective et réaliste l'ensemble de son vécu et de ses capacités. Il existe des signes prodromiques comme l'achat d'arme à feu, le don de ses biens… La crise suicidaire peut débuter par une fatigue, une agressivité, des troubles du sommeil, un isolement. Elle se complique d'anhédonie, de désespoir et de souffrance psychique. La crise suicidaire peut également se manifester uniquement par des comportements passifs (refus alimentaire, refus de soins, isolement socio-affectif volontaire). On évoquera ici le *syndrome de Ringel*, pouvant survenir après une crise suicidaire démonstrative ou de façon directe, qui associe un calme apparent, un retrait avec diminution des échanges interpersonnels, de la réactivité émotionnelle et affective, qui s'accompagnent du développement de fantasmes suicidaires.

Données épidémiologiques actuelles

De nombreux travaux existent en épidémiologie concernant la question du suicide, mais peu impliquent des suivis de longue durée sur de grands effectifs. Ces travaux sous-évaluent la réalité du phénomène suicidaire de 20 à 25 %. Les statistiques de mortalité du suicide sont limitées par la difficulté fréquemment rencontrée d'identifier les causes ou l'intentionnalité de l'acte ayant amené au décès. C'est ce phénomène qui aboutit à une sous-déclaration des suicides en France. La lecture des seules statistiques de la mortalité suicidaire ne peut donc résumer l'épidémiologie de ce comportement. On ne peut pas attribuer aux vues de ces recherches une cause unique à la survenue d'un suicide ou d'une tentative de suicide ; ce phénomène est issu d'un processus multifactoriel complexe au plan de l'individu.

En France, on évoque jusqu'à 13 000 décès par suicide et par an. Ce taux est situé dans la moyenne haute des chiffres européens ; la France est un pays à forte mortalité par suicide, troisième aux rangs européens (derrière la Finlande et l'Autriche), bien derrière les pays d'Europe du Sud, ce de façon stable depuis plus de quinze ans. Le suicide représente 2,1 % de l'ensemble des causes de mortalité. En 2006, on a relevé officiellement 10 660 suicides, ce qui correspond à un taux estimé de 18 suicides pour 100 000 habitants. Le taux réel doit être plus proche de 22 suicides pour 100 000 Français par an.

On constate une surmortalité masculine (trois à quatre suicides d'homme pour un suicide de femme). En 2006, on a enregistré le suicide de 7 940 hommes pour 2 720 femmes. Le suicide correspond à 3 % des décès masculins et à 1 % des décès féminins.

On constate également que le risque suicidaire est fortement croissant avec l'âge. Cependant, les décès les plus nombreux sont relevés pour les 35-54 ans. Le suicide représente la première cause de mortalité de la classe d'âge 25-34 ans ; pour les 15-24 ans, c'est la deuxième cause de mortalité (1 000 décès par an) après les accidents de la voie publique.

L'aspect le plus frappant de la mortalité par suicide en France concerne sa place dans l'ensemble des causes de décès. C'est la troisième cause de mortalité prématurée après les cancers et les maladies coronariennes. C'est cet aspect qui donne un aperçu de la gravité de cette « épidémie cachée » en termes de santé publique. Le suicide représente 15 % de la mortalité des 15-44 ans et même 20 % pour la classe d'âge 25-34 ans (première cause de mortalité de cette classe d'âge). Il représente au total 335 années de vie perdues pour 100 000 habitants, soit 8 % des années de vie perdues par an.

Parmi les modalités de suicide, la pendaison reste le mode le plus fréquent (45 % des cas), suivie de l'utilisation d'armes à feu (20 %) puis de l'ingestion de substances toxiques (14 %). Le recours à la pendaison, qui va croissant, est le moyen privilégié par les hommes. Au contraire, les femmes ont pour premier mode de suicide l'ingestion médicamenteuse volontaire.

Pour ce qui est des tentatives de suicide (TS), il n'existe en France aucune modalité d'enregistrement des données de prise en charge par les systèmes de soins. Les chiffres portant sur les tentatives de suicide sont donc également sous-évalués. Pour complexifier encore, on peut ajouter que certains comportements ne sont pas comptabilisés et pourraient être assimilés à des équivalents suicidaires comme certains accidents de la voie publique, les consommations de toxiques et/ou d'alcool, ou les autres recherches de limites (sports extrêmes, sexualité à risque, etc.).

On avance une incidence annuelle en France de 200 000 TS/an. Contrairement au suicide, les tentatives sont plus fréquentes chez la femme (trois TS de femme pour une TS d'homme).

La classe des 15-34 ans est la plus exposée en nombre aux tentatives de suicide.

Quarante pour cent des suicidants récidivent, dont plus de la moitié dans l'année ; le taux de décès à un an après un premier geste est de 1 % par suicide et les suicidant connaissent globalement un risque accru de décès toutes causes confondues. Ce sont des données importantes qui justifient l'importance de la prise en charge des suicidants.

On estime parallèlement que seul un quart des tentatives amènerait à une consultation médicale ou hospitalière. Ainsi, 8 % de la population française a déjà fait au moins une tentative de suicide (9 % des femmes et 5 % des hommes).

La modalité suicidaire la plus fréquente (90 %) est l'intoxication dite médicamenteuse volontaire (le plus souvent de psychotropes…).

Le rapprochement des données chiffrées permet d'estimer que chaque année, pour 100 000 Français, environ 4 000 vont présenter des idées suicidaires, 600 feront une tentative de suicide et 20 personnes décéderont des suites de ce geste. Deux pour cent de la population française présente un risque suicidaire élevé.

Reconnaître et évaluer la crise suicidaire

Les données épidémiologiques ont permis d'établir des éléments concrets d'évaluation de la crise suicidaire en s'appuyant sur les notions de facteurs de risque, d'événements de vie et de facteur protecteurs.

Facteurs de risque de suicide

Le rapport entre les idéations suicidaires, les tentatives et la létalité du geste varie beaucoup selon le sexe et l'âge comme nous l'avons évoqué, mais aussi en fonction de l'exposition à différents autres facteurs de risques. Ces facteurs sont classés par ordre d'importance en termes de létalité. Un facteur de risque n'est cependant ni nécessaire ni suffisant pour expliquer un passage à l'acte suicidaire.

Facteurs de risque primaires

Les facteurs dits individuels sont également considérés comme primaires. Signes d'alarme forts, ils sont sensibles à l'intervention thérapeutique.

Troubles psychiatriques

Ils sont pratiquement tous associés à une majoration du risque suicidaire mais aucun n'est spécifique de la tentative de suicide. La fréquence des troubles psychiatriques est importante tant chez les suicidés (95 % des suicidés

souffrent de trouble psychiatrique) que chez les suicidants. Le syndrome dépressif, en raison de sa prévalence relativement importante, constitue certainement le facteur le plus souvent en cause.

Troubles de l'humeur

Le suicide est la principale complication de l'épisode dépressif, notamment non traité, et l'existence d'un trouble de l'humeur constitue la première cause psychiatrique de suicide. Le risque suicidaire est grandement majoré par l'association de la survenue d'un syndrome dépressif et de l'existence d'antécédents personnels de tentatives de suicide. Dans le cadre des troubles de l'humeur, il faut retenir le rôle que peuvent jouer certains psychotropes ; certains antidépresseurs peuvent participer au déclenchement de gestes suicidaires du fait de leur potentialité toxique importante lors d'ingestions médicamenteuses volontaires (la majorité des tentatives de suicide étant consécutive à des ingestions de psychotropes). Les états mixtes et maniaques représentent également des formes cliniques à risque suicidaire élevé.

Schizophrénies

La schizophrénie est une pathologie particulièrement à risque : 13 % des schizophrènes se suicident et 18 à 55 % tentent de le faire. C'est le diagnostic psychiatrique le plus fréquemment retrouvé chez les jeunes suicidés. Le risque est d'autant plus grand que le patient est jeune, a une conscience partielle et douloureuse de sa maladie et/ou au sortir d'une hospitalisation.

Pathologies anxieuses

Le niveau d'anxiété influe sur le risque suicidaire, et le caractère quasi ubiquitaire dans les troubles psychiatriques de ses manifestations n'en fait pas un facteur très spécifique. Parmi les troubles anxieux, le trouble panique paraît être le plus incriminé.

Alcoolisme et toxicomanies

L'ensemble des conduites addictives est lié à une majoration du risque suicidaire. L'abus d'alcool ou la dépendance multiplient par huit le risque de survenue d'une crise suicidaire. Les toxicomanes s'exposent au suicide de façon quatre fois supérieure à celle de la population générale.

Troubles de la personnalité

Les troubles de la personnalité de type dyssocial, limite, histrionique, narcissique sont les troubles de la personnalité les plus fréquemment retrouvés chez les suicidants, seuls ou en comorbidité.

Comorbidités psychiatriques

Le risque suicidaire est multiplié par 90 pour un patient présentant une association de troubles psychiatriques.

Antécédents familiaux

Des antécédents de troubles psychiatriques chez les apparentés du premier degré sont retrouvés dans plus de 50 % des cas de tentatives de suicide. De même, on retrouve une plus grande fréquence de tentatives d'autolyse parmi les membres de la famille des suicidants, en particulier récidivistes, qu'en population générale.

Antécédents personnels et familiaux

Les antécédents personnels et familiaux de tentatives de suicide ou de suicide sont importants à prendre en compte, tant pour la durée écoulée depuis un premier geste que pour leur nombre. L'existence de tentatives antérieures est parmi tous les facteurs de risque d'autolyses le plus prédictif d'une récidive à court terme. Les patients ayant des antécédents personnels ou familiaux ont un risque plus élevé que la population générale de récidiver sur un mode suicidaire et ont en conséquence une mortalité liée au suicide également supérieure.

Maladies physiques

Les maladies physiques (cancer, infection par le VIH, maladies de systèmes…), notamment celles sources de douleur, de mutilation, de difficultés d'adaptation pour le patient comme son entourage, sont responsables d'une augmentation du risque suicidaire.

Éléments biologiques

Ils sont fréquemment à mettre en rapport avec des notions de prédispositions génétiques. On ne reviendra pas ici sur la place de la modulation du système sérotoninergique dans l'augmentation de l'impulsivité et la tendance au passage à l'acte suicidaire.

Facteurs de risques secondaires

Ces facteurs de risques n'ont de valeur qu'en interaction avec les précédents.

Ils impliquent les relations interpersonnelles, le chômage, l'isolement socio-affectif et le négativisme de vie.

Le divorce ou la séparation conjugale sont des facteurs favorisants. Célibat, veuvage, perte précoce d'un parent, deuil sont également des facteurs de risques psychosociaux reconnus.

Le taux de suicide chez les chômeurs est ainsi majoré de 50 % par rapport à la population générale. Le négativisme de la vie concerne les populations en difficulté ; parmi elles, on note la place prépondérante des sujets incarcérés, des immigrés, mais aussi l'annonce d'une maladie grave, les abus sexuels, le bas niveau socio-économique, les militaires.

Facteurs de risques tertiaires

Ils sont issus directement des données épidémiologiques. On sait que les femmes font plus de tentatives que les hommes, mais que l'issue fatale est plus fréquente chez ces derniers. On retient également que la période prémenstruelle est une période de plus grand risque de passage à l'acte. L'âge est également un facteur de risque tertiaire (majoration du risque dans le jeune et le grand âge). Le suicide est plus relevé en dehors des périodes de vacances. De même les jours de la semaine sont à prendre en compte : les chiffres de suicides et de tentatives de suicide sont plus importants le lundi que le vendredi.

On peut conclure que le comportement suicidaire doit être considéré comme la conséquence d'interactions complexes entre des caractéristiques psychologiques, biologiques et sociologiques. Les facteurs primaires, secondaires et tertiaires ne sont que des indicateurs de risque et ne sont pas prédictifs de l'acte. Il est par exemple fréquent de constater des gestes suicidaires chez des personnes ne présentant pas de trouble psychiatrique. D'avantage qu'un seul de ces facteurs, c'est leur cumul qui importe.

Événements de vie

Ce sont des changements extérieurs au sujet, dont l'impact est à interpréter en fonction de la subjectivité propre à l'individu qui traverse une crise suicidaire. Même s'il ne peut y avoir de lien de causalité directe entre la crise suicidaire et ces événements, on note que la survenue d'événements de vie à 6 mois est quatre fois plus fréquente chez les suicidants que dans la population générale.

Les événements de vie prédisposant à la survenue d'une crise suicidaire les plus étudiés sont les pertes précoces, la maltraitance infantile, les abus sexuels ou physiques.

Les événements précipitants sont décrits comme ayant un impact s'ils surviennent dans la semaine qui précède la crise. On retient essentiellement les conflits interpersonnels et les problèmes sentimentaux. Chez l'adolescent, les problèmes disciplinaires ou judiciaires, les conflits avec les parents, ceux induisant un sentiment d'injustice, de rejet ou d'humiliation sont fréquemment rapportés en période de crise suicidaire.

Facteurs protecteurs

Ils s'opposent aux facteurs de risques. La qualité du support social est le plus important (mariage, naissance, appartenance à une famille, exercice professionnel satisfaisant).

Il faut retenir que la prise en charge thérapeutique d'un suicidant est un facteur protecteur de récidive très important.

Risques spécifiques

Risque suicidaire de l'enfant

Même s'il est peu fréquent statistiquement, le suicide infantile existe. L'expression spontanée d'idées ou d'intentions suicidaires sont rares chez l'enfant. La crise suicidaire peut s'exprimer par un repli, des plaintes somatiques mal définies, des troubles des apprentissages et du comportement, une encoprésie, des accidents de vie quotidienne ou des blessures répétées, des préoccupations récurrentes autour de la mort. Les facteurs de risques spécifiques au risque suicidaire de l'enfant sont les pertes précoces, les déstructurations familiales, la maltraitance, la préadolescence et l'entrée au niveau collège.

Risque suicidaire de l'adolescent

Les adolescents constituent une population très exposée au risque suicidaire, notamment en termes de tentatives de suicide, trente fois plus fréquente que les suicides dans cette classe d'âge. Les idées suicidaires sont extrêmement fréquentes chez l'adolescent mais ne doivent jamais amener à une banalisation ou à une indifférence.

La récidive est également très fréquente chez les adolescents avec 30 à 50 % de récidive de geste suicidaire dans l'année qui suit un premier geste. Cette récidive est caractérisée par une gravité croissante des tentatives. L'épidémiologie du suicide chez l'adolescent est à mettre en rapport avec l'investissement de l'agir propre à cette période de mutation. La tentative de suicide a souvent pour l'adolescent une valeur d'appel, signant les limites de la mentalisation habituelles à cet âge.

On ne trouve aucun trouble psychiatrique chez plus de 80 % des adolescents rencontrés après une tentative de suicide.

En plus des facteurs de risque suicidaire précédemment évoqués, il faut retenir chez l'adolescent : les fugues, les prises de toxique, un échec ou une chute des résultats scolaires, les abus sexuels et la maltraitance, la banalisation d'un premier geste, un conflit persistant avec l'autorité, les antécédents suicidaires ou psychiatriques parentaux.

Une consultation psychiatrique est indispensable chez tout adolescent suicidaire. Une hospitalisation d'évaluation en service de psychiatrie spécialisée doit être envisagée avec le suicidant et sa famille.

Risque suicidaire du sujet âgé

On ne retrouve que rarement l'expression d'idées suicidaires chez le sujet âgé en crise. On constate le plus souvent un isolement, un refus

alimentaire, une perte des intérêts et de la communicabilité ou l'opposition aux soins. Un épisode dépressif est à rechercher de façon systématique car très fréquent et minimisé par l'entourage. Les facteurs de risques spécifiques du sujet âgé sont les pathologies douloureuses, les conflits familiaux, les pertes de repères (institutionnalisation, déménagement) et le veuvage.

Risque suicidaire en milieu carcéral

Les idéations suicidaires sont fréquentes et le plus souvent précoces avec la mise en détention du sujet, ce d'autant plus que le sujet n'a pas encore été condamné, qu'il est impliqué dans une atteinte aux personnes ou dans un fait intrafamilial, qu'il perd son statut socioprofessionnel antérieur. La répétition de gestes auto-mutilatoires et une demande de soins somatiques répétée sont des signes accompagnant fréquemment une crise suicidaire.

Risque suicidaire de la population militaire

La crise suicidaire est souvent plus agie que verbalisée, sous la forme de gestes ordaliques à type de prise de risque, de désertion, de prise massive de toxiques ou d'alcool, ou de confrontation répétée à l'autorité. Les facteurs de risque spécifiques sont les affectations lointaines ou sur des sites dangereux, les alcoolisations répétées, le port d'arme, l'existence d'un PTSD.

Modalité de prise en charge d'une crise suicidaire

Il ne faut jamais banaliser une idéation ou un geste suicidaire. Toute tentative de suicide ou automutilation peut être annonciatrice d'un suicide et constitue une urgence psychiatrique.

Il n'existe pas de mode de réponse standardisé à la crise suicidaire ; elle est le seul moyen pour un individu de répondre à une problématique insoluble pour lui. Elle signe une inaccessibilité à la verbalisation que l'écoute soignante peut rendre de nouveau possible.

Tout soignant doit pouvoir ainsi intervenir dans son exercice auprès deux suicidant.

La prise en charge doit avoir lieu dès la demande ou dès le passage à l'acte, et relève d'une intervention pluridisciplinaire (médecin, psychologue, services sociaux, etc.).

Évaluation

Le premier temps est celui de l'évaluation, mené de façon empathique et directive, en abordant clairement la problématique suicidaire, avec recherche des facteurs de risque. Les points importants sont :

- la définition des conditions précises du passage à l'acte s'il a eu lieu (modalité du passage à l'acte, heure, modalité d'alerte des secours, etc.) ;
- l'évaluation de la capacité de coopération du suicidant ;
- les facteurs individuels et familiaux :
  - la recherche d'antécédents personnels et familiaux de suicide ou de tentative,
  - la recherche de violence, d'abus physiques, psychologiques ou sexuels, de pertes ou d'abandons précoces, de conflits conjugaux,
  - l'analyse du style cognitif (impulsivité, rigidité de la pensée, colère, agressivité) et la recherche d'une diminution de l'estime de soi,
  - la recherche d'un trouble psychiatrique avéré (trouble affectif, abus ou dépendance à l'alcool, polytoxicomanie, etc.),
  - la présence de trouble de santé somatique (maladie, handicap, etc.) ;
- les facteurs psychosociaux :
  - le contexte de vie (difficultés financières persistantes, isolement socio-affectif, séparation, deuil, placement en institution, incarcération ou difficultés avec la loi, problèmes d'intégration sociale),
  - l'existence d'un phénomène de contagion suicidaire (entourage d'un suicidé),
  - la qualité de l'entourage.

L'évaluation doit permettre d'estimer le degré d'urgence de la crise suicidaire en intégrant l'intensité du niveau de souffrance, le degré d'intentionnalité, l'impulsivité.

On décrit l'urgence comme élevée si :

- l'acte est planifié avec prévisibilité claire du passage à l'acte ;
- le sujet est très agité ou à l'opposé coupé de ses émotions, rationalisant sa décision ;
- la douleur ressentie est intense et continue ;
- s'il y a absence de solution alternative au passage à l'acte ;
- un grand isolement ;
- le sujet est âgé de plus de 75 ans.

Le dernier élément de l'évaluation est la dangerosité. On doit connaître et estimer la dangerosité du moyen suicidaire et sa disponibilité. Si le moyen suicidaire est facile et/ou immédiat, la dangerosité de la crise est considérée comme élevée.

Prise en charge

La réponse à la crise suicidaire associe une intervention immédiate et l'inscription dans un suivi au long cours, impliquant l'individu et son entourage.

Quel que soit l'intervenant, la rencontre avec le sujet en crise suicidaire doit avoir lieu dans un climat de confiance et de confidentialité. L'échange doit être le plus simple et direct possible, tout en évitant tout jugement de valeur.

Les médecins généralistes sont au premier plan de l'évaluation et de la prise en charge de la crise suicidaire. Ils sont amenés à rencontrer initialement le sujet en crise, le plus souvent pour une plainte d'allure somatique, car ce sont des interlocuteurs de proximité. La réponse doit porter sur une écoute active, la recherche d'idéations suicidaire, l'évaluation de la situation et du degré d'urgence, en s'appuyant sur des outils spécifiques (*cf.* encadré). Le médecin généraliste doit, par sa connaissance des réseaux sanitaires et sociaux, initier la prise en charge. Il est chargé de l'orientation du patient vers un réseau d'aide, une consultation spécialisée, un service d'urgence, un service d'hospitalisation, etc. Il possède également un rôle majeur pour favoriser l'acceptation et la compliance du sujet à une prise en charge spécialisée.

Si du fait d'un passage à l'acte ou d'une crise suicidaire sévère le patient est admis dans un service d'urgence, il doit être placé au calme, pris en charge par des interlocuteurs pérennes. L'ensemble des soignants de ce type de structure doit être sensibilisé à la gestion de la crise suicidaire. L'évaluation est celle décrite ci-dessus et peut amener, selon les moyens disponibles, à une consultation spécialisée de psychiatre, notamment en cas de crise suicidaire avec degré d'urgence élevé. Cette intervention permet d'affiner l'évaluation psychopathologique et d'inscrire le sujet dans le début d'une prise en charge au long cours. Le recours à des outils standardisés de type échelle de désespoir de Beck doit être associé aux évaluations cliniques.

Les traitements médicamenteux sont peu efficaces dans la phase aiguë de la crise suicidaire. Ils ne sont indiqués qu'en cas d'agitation majeure. Sauf souffrance importante persistante, le recours en urgence, par trop fréquent, aux anxiolytiques ne peut seul suffire à traiter une crise suicidaire. Aucun traitement ne peut se substituer à l'échange et au soulagement induit par la rencontre du suicidant avec un interlocuteur empathique et concerné. Le recours à un traitement psychotrope spécifique (antidépresseur, lithium, neuroleptique, etc.) doit cependant être envisagé devant un trouble psychiatrique, ce dans un second temps, le plus souvent lors d'une hospitalisation.

Une hospitalisation d'évaluation peut être envisagée afin d'éviter un passage à l'acte ou sa récidive. Elle a pour optique de protéger le patient, d'affiner l'évaluation du processus suicidaire, d'établir une relation d'aide ou de traiter spécifiquement un trouble psychiatrique avéré.

Elle est nécessaire en cas de structuration suicidaire (existence d'un scénario suicidaire construit avec absence d'alternative à ce projet, de moyen suicidaire précis et facile d'accès), mais aussi de sujet présentant un trouble psychiatrique en phase aiguë et de non-coopération du patient. Il est envisageable d'avoir recours, en cas de refus d'hospitalisation par le sujet et de dangerosité de la crise suicidaire, aux mesures d'admissions sous contrainte (HDT ou HO) ; cependant ces mesures devront être expliquées au patient qui doit être informé de leur caractère temporaire.

Une courte hospitalisation de 48 heures est également préconisée en cas de crise suicidaire chez l'adolescent.

Une surveillance constante du comportement sera prescrite à son décours (5 % des suicides ont lieu à l'hôpital). Des mesures particulières peuvent alors être prescrites (inventaire, retrait de tout objet contendant, des ceintures, lacets, etc.) afin de protéger le patient.

Un suivi ambulatoire sans hospitalisation est cependant souvent possible si l'entourage est soutenant, dans un contexte de dédramatisation et de recherche de solution, et que le patient accepte un rendez-vous de suivi programmé.

Ces mesures s'accompagneront d'une action sociale éventuelle (aide à la réinsertion, au logement, etc.) afin d'agir sur la dimension psychosociale de la crise suicidaire.

Une prise en charge psychothérapeutique doit être conseillée de façon systématique à tous les suicidants. Elle doit être adaptée au sujet, au contexte et peut être plus ou moins structurée en fonction des possibilités des réseaux (médecin généraliste, psychologue, association de soutien, psychiatre, etc.). Quelle que soit leur nature, les prises en charge de ce type ont montré un impact en termes de prévention de la récidive. Elles sont d'autant plus suivies qu'elles sont proposées par un intervenant qui a rencontré le patient au début de la crise suicidaire.

Le suivi au long cours des suicidants est le meilleur facteur de prévention des récidives, notamment au cours de la première année qui suit le début de la crise. Toute crise suicidaire doit donc amener à une proposition de suivi adapté au stade évolutif et au contexte dans laquelle elle s'inscrit. Le suivi spécialisé par un psychiatre sera nécessaire pour les sujets présentant un facteur de risque primaire ou le cumul de plusieurs facteurs.

Prévention du risque suicidaire

Le suicide est désormais évoqué ouvertement dans les médias et cette question fait l'objet de plans sanitaires promulgués par l'État. La question de sa prévention n'en reste pas moins épineuse, le suicide étant un processus décrit

partiellement par les statistiques, avec une portée de la réflexion ainsi générée peu applicable à l'individu. La Haute Autorité de Santé a cependant fait paraître en 2000 une conférence de consensus sur la crise suicidaire (*cf.* encadré). L'objectif est la production de recommandations pour permettre l'amélioration du repérage et de l'organisation des prises en charge en vue d'éviter ou de limiter la fréquence du suicide. La prévention porte ainsi sur l'action envers certains facteurs de risque et sur le repérage des populations à risque.

Ce travail est depuis enrichi de travaux spécifiques concernant certaines populations à risque (adolescent, détenus).

La prévention du risque suicidaire repose en particulier sur :

- la diffusion de la connaissance des facteurs de risque suicidaires ;
- la prise en charge précoce de la crise suicidaire ;
- le traitement des facteurs de risques primaires, notamment les troubles psychiatriques (dépression +++) ;
- la surveillance des personnes les plus exposées à une accumulation de facteurs de risques (adolescents, patients hospitalisés en psychiatrie, toxicomanes).

Cette politique de prévention repose sur l'ensemble du système sanitaire, y compris la médecine du travail, mais aussi sur le système scolaire et le milieu associatif. L'UNPS (Union national pour la prévention du Suicide) regroupe ainsi plus de 30 associations qui animent le débat sur la prévention du suicide au niveau sociétal.

Conférence de consensus. La crise suicidaire : comprendre et prendre en charge

Menée à la demande de l'H.A.S. (Haute Autorité de Santé), elle a pour objectif de définir la notion de crise suicidaire et de promouvoir les préventions possibles de passage à l'acte suicidaire, selon les données de la littérature.

La reconnaissance de la crise et son évaluation sont primordiales.

La crise suicidaire est un processus complexe, parfois difficilement identifiable. Ses manifestations les plus évidentes sont l'expression d'idées suicidaires accompagnées d'une crise psychique (manifestations psychiatriques à type de trouble du sommeil, du comportement, etc.) dans un contexte de vulnérabilité (dépression, événements de vie douloureux, etc.). Les signes varient en fonction de l'âge (enfant, adolescent, adulte, sujet âgé), de l'existence de troubles psychiatriques et du contexte de vie (armée, prison).

Chez un patient connu, toute modification ou aggravation d'un trouble psychiatrique ancien, la survenue d'une symptomatologie physique inexpliquée, d'un événement de vie stressant ou le changement de tonalité de la relation entre le soignant et le patient doivent faire évoquer une crise suicidaire.

▷

▷

Chez le patient peu ou pas connu, le recours à une consultation pour un motif peu défini, un état d'agitation ou d'anxiété, des allusions directes à un vécu douloureux doivent amener à l'évoquer également.

La reconnaissance d'une crise suicidaire doit faire adopter une démarche active, questionner le ressenti du patient et rechercher des idées suicidaires. L'instauration d'un climat de confiance permet d'aborder la question du suicide et ne renforce pas le risque suicidaire.

L'investigation de la crise suicidaire s'appuie sur le recours à des *outils de repérage adaptés* (questionnaires Prime-MD, T4 ou MINI-GDS) qui recherchent notamment des troubles du sommeil, un sentiment de fatigue continu, une nervosité, une anhédonie, une baisse de l'estime de soi et/ou une modification de l'appétit. On cherche en parallèle des événements de vie récents pouvant avoir favorisé le processus. La crise suicidaire est à interpréter dans le contexte socio-environnemental du patient.

On évalue également l'existence d'un trouble psychiatrique, le contexte suicidaire (présence et fréquence des idées suicidaires, l'intentionnalité du passage à l'acte, conduites de préparation de l'acte), des signes de vulnérabilité psychique (trouble de l'image de soi, changements de comportements, sentiment de désespoir) et des signes d'impulsivité (agressivité, instabilité comportementale).

L'évaluation de la dangerosité et de l'urgence s'appuie sur :

- le niveau de souffrance ;
- le degré d'intentionnalité (idées suicidaires envahissantes) ;
- l'impulsivité ;
- l'existence d'élément précipitant (conflit, échec, rupture, etc.) ;
- la présence de moyens létaux (armes, médicaments, etc.) ;
- la qualité du soutien de l'entourage.

La prise en charge s'appuie sur :

- l'adaptation aux différents contextes dans lesquels se situe le sujet en crise ;
- les relations de l'individu avec soin entourage ;
- une prise en charge multidisciplinaire ;
- l'instauration d'un sentiment de reconnaissance de la souffrance, du sentiment d'être compris et accepté.

On recommande l'information des familles, notamment d'adolescents, mais aussi des intervenants du système scolaire, des personnels paramédicaux et des travailleurs sociaux sur les facteurs de risques et les facteurs protecteurs. La formation des médecins généralistes doit porter sur le repérage des éléments de gravité de la crise, l'écoute active, l'articulation avec les partenaires locaux et la préparation à un suivi spécialisé le cas échéant.

La prise en charge précoce doit amener à un suivi au long cours dont les modalités sont adaptées à l'ensemble des critères de la crise suicidaire.

7 Syndromes schizophréniques

Sous le nom de schizophrénie, on regroupe un ensemble de troubles mentaux graves, caractérisés par leur évolution chronique et par l'association en proportion variable d'un syndrome de désorganisation (discordance), de distorsion de la réalité (hallucinations, délires) et d'appauvrissement (apragmatisme, froideur affective, retrait autistique).

Individualisée au cours du XIX[e] siècle par le psychiatre français A.B. Morel sous le nom de démence précoce, définie cliniquement sous le nom de *dementia praecox* par le psychiatre allemand Emil Kraepelin (1899), la schizophrénie doit son nom au psychiatre suisse de langue allemande, Eugen Bleuler (1911). Les schizophrénies ont vu leur évolution transformée en 1952 par l'introduction du premier neuroleptique, la chlorpromazine, par les Français Jean Delay et Pierre Deniker.

D'étiologie inconnue et aux limites cliniques floues, les schizophrénies ont suscité de nombreuses hypothèses physiopathologiques de natures biologique, psychologique ou socioculturelle. Elles sont envisagées ici au sens défini par le DSM-IV-TR, lequel recouvre à peu près celui de la tradition clinique française.

Description clinique

Il n'existe aucun signe pathognomonique des schizophrénies. La symptomatologie en est d'une extrême richesse, fluctuante et chronique. Elle peut se regrouper autour de trois grands syndromes : le syndrome de discordance, le syndrome délirant et le syndrome déficitaire. Cette division peut paraître artificielle ou arbitraire en raison de la grande intrication des symptômes entre eux et de la place variable qui leur est donnée dans les différentes conceptions psychopathologiques.

Syndrome de discordance

Le syndrome de discordance, appelé aussi syndrome de désorganisation, est l'expression clinique du processus bleulérien de *Spaltung* ; c'est la dislocation des fonctions psychiques qui ne sont plus intégrées harmonieusement comme chez le sujet normal et qui donne leur bizarrerie aux patients atteints de schizophrénie. Cette discordance est aussi caractéristique que difficile à décrire. Elle s'observe souvent d'emblée dans le contact, la façon de s'habiller, de se mouvoir.

Dans le domaine des sentiments, elle se manifeste par une ambivalence affective, qui est l'expression simultanée de deux sentiments contradictoires à l'égard d'une même personne ou d'un même objet : haine et amour, attirance et répulsion, et par une absence de rapport entre l'émotion exprimée verbalement ou par la mimique et le contenu du discours (discordance idéo-affective). Le patient peut par exemple parler de la mort d'un parent proche avec un large sourire, ou émettre des rires inadaptés.

Dans le domaine moteur, on peut observer un maniérisme, des parakinésies (mouvements involontaires parasitant l'activité motrice normale), des stéréotypies, comme un balancement du tronc. Dans la schizophrénie catatonique, les activités motrices sont profondément perturbées : oppositionnisme, négativisme moteur, suspension des mouvements (stupeur catatonique), parfois interrompue par une agitation violente et extrême (fureur catatonique), postures conservées pendant des heures ou flexibilité cireuse (maintien des attitudes imposées) dans la catalepsie, obéissance automatique aux ordres avec imitation des gestes (échopraxie) et de la mimique (échomimie) de l'interlocuteur.

Dans le domaine du langage, de nombreuses anomalies témoignent de la désorganisation de la pensée et du discours. Les idées sont mal associées entre elles (relâchement des associations, diffluence), parfois juxtaposées sans lien logique (coq-à-l'âne). Les propos ne sont pas toujours adaptés à la situation de communication. On peut noter des réponses à côté des questions posées. Le raisonnement est abstrait, ambivalent, illogique, pseudo-rationnel (rationalisme morbide), parfois impénétrable (hermétisme). Dans sa forme, le discours est également perturbé. Le patient peut utiliser des mots n'existant pas dans la langue (néologismes), employer à mauvais escient des mots existants (paralogisme) ou ne pas respecter les règles syntaxiques (agrammatisme). Au pire, les propos sont incompréhensibles et décousus (schizophasie). Enfin, on peut observer une extinction progressive du discours *(fading)* ou son interruption (barrage) avec reprise sur le même thème ou un thème différent.

Syndrome délirant

Les délires schizophréniques sont habituellement polythématiques, mal systématisés, flous, bizarres, portant ainsi la marque de la discordance. Ils sont de mécanisme principalement hallucinatoire et interprétatif, et s'accompagnent le plus souvent d'un automatisme mental. Sous l'effet des traitements et avec l'évolution de la maladie, ils ont tendance à s'atténuer et à s'appauvrir.

Parfois le délire s'installe progressivement, avec au départ une sensation étrange d'hostilité de l'ambiance, des idées de référence, des hallucinations psychosensorielles, des interprétations, des idées de persécution ou de grandeur, une sensation de transformation corporelle. Puis l'état délirant

devient plus apparent et le syndrome d'automatisme mental se complète. Parfois le début est brutal sous la forme d'une bouffée délirante aiguë.

Les hallucinations et les interprétations sont les principaux mécanismes délirants mis en jeu, mais les autres mécanismes (imagination, intuition) sont parfois présents dans la construction délirante. L'automatisme mental dominé par les hallucinations intrapsychiques est caractéristique mais non spécifique des schizophrénies. Il peut conduire le sujet à penser qu'il est dirigé de l'extérieur dans ses pensées et ses actions par une autre personne, identifiée ou non (syndrome d'influence). Les autres thèmes délirants fréquemment rencontrés sont la persécution, la mégalomanie, l'hypochondrie, les délires de transformation corporelle, les délires mystiques, érotomaniaques, de revendication.

Mais, contrairement aux autres délires chroniques, dans les schizophrénies, les idées délirantes paraissent détachées du réel, n'ont pas de systématisation, sont parfois juxtaposées sans lien, formant un système complexe et hermétique. La participation émotionnelle est souvent faible (délire à froid), mais de façon souvent impulsive ou sous l'effet d'hallucinations intrapsychiques, le patient peut commettre des actes médico-légaux (suicides, meurtres, agressions, automutilations) frappants par leur brutalité et leur imprévisibilité. En général, l'adhésion au délire est totale et la critique nulle, même si le patient ne cherche pas forcément à faire partager sa conviction.

Syndrome déficitaire

La vie affective et sociale des patients atteints de schizophrénie est marquée par le retrait et le repli sur soi. Les termes de perte du contact vital avec la réalité et de perte de l'élan vital (athymhormie) synthétisent au mieux le syndrome déficitaire. Il se traduit dans le domaine affectif par un émoussement, une froideur, une indifférence, dans le domaine intellectuel par un appauvrissement de la pensée, qui devient déréelle, bizarre, abstraite, répétitive. La vie sexuelle est pauvre, souvent solitaire ou traversée de fantasmes bizarres. Dans le domaine moteur et comportemental, le syndrome déficitaire se traduit par un apragmatisme, une anergie, une absence d'hygiène, une clinophilie. Dans le domaine professionnel et social, il se marque par un handicap, une absence de facultés d'adaptation. Dans ses contacts avec les autres, le patient a souvent un vécu de persécution ou d'agression. Il en résulte un isolement quasi complet.

Coupés du réel, les patients se réfugient dans un monde fantasmatique inaccessible aux autres : on parle d'autisme pour décrire ce phénomène. Dans le domaine du langage, le syndrome déficitaire se traduit par un discours pauvre dans sa forme et son fond, une monotonie de la voix, une expressivité réduite, sans mimique ni gestuelle, avec fuite du regard.

Autres symptômes

La clinique schizophrénique est très riche, et parmi les autres symptômes que ceux qui viennent d'être décrits, il faut mentionner les manifestations d'angoisse, très fréquentes, déclenchées souvent par toute situation nouvelle, toute situation de choix ou en réponse aux symptômes délirants.

L'angoisse schizophrénique est habituellement intense, profonde. On parle d'angoisse de morcellement, de néantisation, pour exprimer les phénomènes de dépersonnalisation ou de déréalisation qui l'accompagnent parfois.

L'humeur des patients peut varier dans le sens de l'excitation ou plus souvent de la dépression sous l'influence de divers facteurs : génie évolutif de la maladie, effets directs ou indirects des thérapeutiques et des difficultés de vie des patients. Lorsque ces fluctuations sont très marquées, on parle de schizophrénie dysthymique ou de trouble schizo-affectif.

Dans certaines formes cliniques dites pseudo-névrotiques, il peut s'ajouter des phobies, des obsessions, des conversions ou des manifestations hypochondriaques, ayant toujours un caractère atypique. Certains cas se manifestent aussi par des troubles importants des conduites sociales : c'est la forme psychopathique de la schizophrénie (héboïdophrénie). Enfin, les schizophrénies se compliquent parfois de toxicomanie ou d'alcoolisme. Ces substances sont prises pour combler le vide psychique ou apaiser l'angoisse psychotique.

Mode d'entrée dans la schizophrénie et personnalité prémorbide

La personnalité des patients avant l'éclosion des troubles schizophréniques a été très étudiée. Tantôt on ne note rien de franchement pathologique, tantôt le futur schizophrène se distingue déjà des autres personnes de son âge. Il a peu d'amis et vit en retrait. Peu actif, il est froid, distant, détaché. Ce tableau correspond aux traits de personnalité schizoïde. On parle de personnalité schizotypique quand s'y ajoutent une méfiance, des idées de référence ou de persécution, des perturbations perceptives, des bizarreries dans le comportement, les intérêts ou le mode de pensée.

Dans la schizophrénie à début progressif ou insidieux, qui survient souvent à la fin de l'adolescence chez des sujets à la personnalité prémorbide pathologique, on assiste à une rupture progressive avec l'environnement familial, scolaire, social ou professionnel, un isolement de plus en plus grand, l'apparition de bizarreries flagrantes : le sujet refuse par exemple de poursuivre ses études ou connaît une baisse brutale et inattendue du rendement scolaire, lit des ouvrages ésotériques, reste dans sa chambre, tient des

propos incohérents, refuse de sortir prétextant qu'on lui en veut ou qu'on l'insulte dans la rue, a l'impression que son visage se transforme et passe des heures à se regarder dans la glace. Méconnaissant le caractère pathologique de son attitude, de plus en plus hostile et agressif devant l'impatience ou les exhortations de l'entourage, le patient mettra longtemps, parfois des années, avant d'accepter consultations et traitement.

À l'opposé, les troubles schizophréniques peuvent connaître un début brutal sous la forme d'une bouffée délirante aiguë. Le tableau clinique est alors dominé par les éléments délirants (délire polymorphe), l'agitation, et dans ce cas, la discordance. Les éléments du syndrome négatif sont alors absents mais vont apparaître au cours de l'évolution de la maladie, marquée également par la persistance de certains symptômes délirants malgré le traitement.

Enfin, l'entrée dans la schizophrénie peut se faire sous une séméiologie d'emprunt, soit un état dépressif, un état d'excitation, des troubles du comportement alimentaire (anorexie, boulimie), des manifestations obsessionnelles, des phobies (dysmorphophobies, phobies sociales), des troubles du comportement comme une fugue, des actes délictueux, une toxicomanie, un alcoolisme. Ces symptômes frappent alors par leur caractère atypique. L'analyse séméiologique révèle que les manifestations d'allure phobique ou obsessionnelle ne sont pas critiquées et sont souvent sous-tendues par une activité délirante évoluant à bas bruit. Ainsi, l'évitement des relations sociales ou l'angoisse qu'elles provoquent s'expliquent par un sentiment diffus d'hostilité et des idées de référence. La fugue frappe par sa soudaineté et son impréparation. Il peut s'agir aussi d'un voyage pathologique avec le projet inadapté et irréaliste d'aller s'établir dans un pays étranger. Les obsessions peuvent avoir un caractère discordant et inhabituel comme de faire répéter à un proche une litanie de chiffres ou de formules verbales. Les troubles thymiques s'accompagnent souvent de manifestations délirantes, non congruentes à l'humeur. Les états dépressifs atypiques peuvent s'aggraver sous antidépresseurs et surtout n'évoluent pas vers un retour à l'état antérieur, mais au contraire laissent apparaître les autres symptômes schizophréniques.

L'important à retenir est l'extrême prudence avec laquelle il faut porter le diagnostic de schizophrénie. Il convient toujours d'évoquer les diagnostics différentiels devant les différents modes d'entrée possibles dans la maladie et surtout d'attendre une durée d'évolution suffisante, six mois à un an, avant de porter le diagnostic de schizophrénie.

Formes cliniques

Classiquement, on oppose deux grandes formes cliniques, l'hébéphrénie et la schizophrénie paranoïde.

L'hébéphrénie, appelée type désorganisé par le DSM-IV-TR, est dominée par le syndrome déficitaire et la discordance. Elle survient habituellement vers 18 ans, chez les sujets à la personnalité prémorbide pathologique. Les signes délirants sont présents, mais limités à des phénomènes persécutifs, de référence ou d'influence peu élaborés. Typiquement, le sujet vit dans un repli autistique au domicile parental évitant tout contact avec l'extérieur. Rivé devant la télévision quand il n'est pas couché dans sa chambre, il est sans envie, ni élan. Ce calme apparent, empreint de maniérisme et qui masque souvent une grande angoisse, est parfois troublé par des explosions de violence. Les propos du patient sont pauvres, incohérents, agressifs. Le suivi thérapeutique est accepté avec réticence quand il n'est pas catégoriquement refusé. Le traitement médicamenteux a d'ailleurs souvent moins d'impact sur cette forme clinique.

Dans la *schizophrénie paranoïde*, les symptômes négatifs apparaissent en cours d'évolution, mais restent moins profonds que dans l'hébéphrénie, tandis que la discordance et surtout les idées délirantes sont au premier plan de façon permanente ou intermittente. De début plus tardif, alors qu'il peut exister déjà une insertion professionnelle ou familiale, la schizophrénie paranoïde est moins handicapante sur le plan social, car plus sensible au traitement et moins déficitaire. Une fois qu'elle est stabilisée, elle peut être compatible avec une vie professionnelle aménagée.

En réalité, il existe beaucoup de formes intermédiaires et chez un même patient, à un tableau paranoïde initial peut succéder une évolution hébéphrénique, ce qui rend en partie artificielle cette distinction.

L'héboïdophrénie est la forme dominée par les comportements antisociaux (vols, agressions, toxicomanies, etc.).

La *forme catatonique*, beaucoup plus rare aujourd'hui, est marquée par les perturbations motrices (négativisme, écholalie, échopraxie, stupeur, catalepsie, stéréotypies, fureur catatonique).

Le DSM-IV-TR comporte aussi le *type indifférencié* pour les patients ne correspondant ni au type paranoïde, désorganisé ou catatonique. Enfin, le *type résiduel* concerne les patients qui au moment de l'examen clinique n'ont pas de symptômes délirants, discordants ou catatoniques, mais chez qui persistent des éléments de la maladie sous une forme atténuée à côté d'éléments déficitaires. Il s'agit, comme son nom l'indique, d'une des possibilités évolutives des schizophrénies.

Évolution

Le profil évolutif des schizophrénies est très variable selon les patients. Il dépend à la fois de la forme clinique, de la réactivité aux traitements, des réactions et du soutien de l'entourage, des facteurs culturels et sociaux, et

probablement aussi de la profondeur et de l'étendue de l'atteinte cérébrale. Néanmoins, on distingue habituellement quatre phases successives. Si ce trouble commence habituellement entre 18 et 35 ans, il existe des formes à début précoce, souvent plus graves, et d'autres à début tardif.

La phase prémorbide peut être strictement normale ou comporter des traits de personnalité schizoïde ou schizotypique installés depuis de longues années.

La phase prodromale, de durée variable (de quelques semaines à plusieurs mois), voire inexistante en cas de début brutal, correspond à l'installation progressive des premiers symptômes de discordance et de déficit, annonciateurs de la maladie. Par exemple, après un événement en apparence banal — dispute avec un ami —, ou plus marquant — échec sentimental, difficultés scolaires —, le patient développe des réactions inattendues, en se repliant sur lui-même, en adoptant de nouveaux comportements, de nouveaux intérêts, en rupture progressive avec sa vie passée. Puis après quelques semaines ou quelques mois, les éléments de bizarrerie deviennent de plus en plus évidents et apparaissent des symptômes en rapport avec des idées délirantes ou un automatisme mental.

À la phase d'état, le tableau clinique est complet et les trois syndromes sont présents à des degrés variables selon la forme clinique. D'après le DSM-IV-TR, la phase d'état doit durer au moins un mois, et le total de la perturbation au moins six mois, phases prodromique et résiduelle comprises.

Enfin, il peut exister ou non une *phase résiduelle* de durée variable.

Selon la nature unique, permanente ou rémittente de la phase d'état, on distingue l'évolution épisodique avec symptômes résiduels entre les épisodes, l'évolution épisodique sans symptômes résiduels entre les épisodes, l'évolution continue, l'épisode isolé en rémission partielle ou en rémission complète. Comme l'indique cette dernière possibilité évolutive, certains cas de schizophrénie « guérissent » ou connaissent des rémissions quasi complètes, les seules séquelles étant représentées par exemple par des symptômes sensitifs ou une personnalité pathologique de type schizoïde ou schizotypique, voire obsessionnelle ou phobique.

En règle générale, cependant, le pronostic reste péjoratif, notamment en ce qui concerne l'adaptation sociale, la vie relationnelle et professionnelle.

Dans les pays comme la France, la couverture sociale et les différentes formes d'aides dont bénéficient les patients permettent d'éviter une évolution vers la marginalisation et la clochardisation, telle qu'on l'observe dans les pays comme l'Italie ou les États-Unis, dans la première, à cause d'une idéologie anti-psychiatrique et anti-hospitalière, dans les seconds en raison de l'impossibilité pour une large fraction de la population d'accéder aux soins.

L'espérance de vie des sujets atteints de schizophrénie est en moyenne très inférieure à celle de la population générale car le risque suicidaire y est

nettement plus élevé. L'autolyse a lieu parfois au cours d'une décompensation dépressive (dépression post-psychotique) qui émaille assez souvent l'évolution de la schizophrénie.

Épidémiologie

Les nombreuses études épidémiologiques menées à propos des schizophrénies indiquent que ce groupe de maladies, dont la définition peut varier d'une étude à l'autre, est présent dans toutes les cultures, même si des différences symptomatiques peuvent s'observer, avec une prévalence allant de 0,2 à 2 % en fonction des disparités régionales. On considère que l'incidence annuelle est d'environ 1 pour 10 000 habitants. La prévalence est plus élevée en milieu urbain qu'en milieu rural pour des raisons mal connues. Dans les pays occidentaux, la maladie paraît plus chronique et de moins bon pronostic que dans les autres pays.

Le sex-ratio dépend de la définition que l'on donne à ce trouble et de la source de recrutement des études. Dans les échantillons hospitaliers, on note un taux plus élevé de patients de sexe masculin, alors que les études en population générale indiquent un sex-ratio égal à 1.

Physiopathologie et étiologies

Le modèle physiopathologique dominant associe actuellement les approches neuro-anatomiques liées aux progrès des techniques d'imagerie, les approches pharmacologiques et neuropsychologiques.

Longtemps, la théorie dopaminergique a occupé le devant de la scène. Elle repose sur le fait que les neuroleptiques traditionnels bloquent les récepteurs dopaminergiques et que leur efficacité clinique est proportionnelle à cet effet bloquant. Mais, outre son aspect purement biochimique, cette théorie n'est pas parvenue à rendre compte de l'ensemble des anomalies cliniques observées, d'autant plus que les neuroleptiques sont actifs également dans d'autres troubles : délires chroniques, états maniaques par exemple, sans être pleinement curatifs dans les états schizophréniques. L'accent est mis désormais sur l'implication des voies sérotoninergiques et dopaminergiques, sur lesquelles agissent les neuroleptiques dits atypiques, comme la clozapine, le risperdal, l'olanzapine notamment.

En revanche, grâce à la combinaison des mesures en psychopathologie clinique quantitative et de l'imagerie fonctionnelle, il a été possible de corréler les trois différents groupes de symptômes schizophréniques avec des anomalies cérébrales localisées : le syndrome délirant avec une augmentation des débits sanguins cérébraux dans la région parahippocampique gauche avec extension dans le lobe temporal, le syndrome de discordance avec une

hypoperfusion pariétale et frontale, le syndrome déficitaire avec une diminution des débits dans le cortex préfrontal, de façon plus marquée à gauche.

Les travaux récents permettent donc d'entrevoir la possibilité d'une synthèse neuropsychologique applicable au groupe des schizophrénies malgré son hétérogénéité clinique. La recherche des causes des schizophrénies, encore infructueuse, insiste aussi sur cette hétérogénéité et propose des hypothèses applicables uniquement à des sous-groupes de patients. La première piste est génétique. Les études classiques ont montré que plus la parenté biologique d'un sujet est proche de celle d'un sujet atteint de schizophrénie, plus le risque pour lui de développer la maladie est élevé : le risque morbide est d'environ 50 % pour le jumeau homozygote d'un schizophrène, d'environ 15 % si l'un des deux parents est schizophrène, de 10 % si un frère ou une sœur est schizophrène. La concordance du trouble est de 50 % chez les jumeaux monozygotes et d'environ 20 % chez les jumeaux dizygotes. Dans les études d'adoption, on trouve plus de sujets atteints parmi les parents biologiques que parmi les parents adoptifs d'enfants adoptés étant devenus schizophrènes. Si cette participation génétique paraît indéniable, elle est partielle comme le montrent la concordance de 50 % seulement entre jumeaux monozygotes et le nombre élevé de cas sporadiques, sans antécédents familiaux. Les études reposant sur les techniques de biologie moléculaire sont difficiles à mener, d'une part en raison d'un mode de transmission inconnu et probablement complexe, car multigénique et à pénétrance incomplète, d'autre part à cause de la difficulté à tracer précisément les limites du trouble. Certaines études, qui attendent leur confirmation ou qui n'ont pas pu être reproduites, ont attiré l'attention sur les chromosomes X, 5, 6 et 22. Pour l'instant, certains gènes précis pouvant contribuer à l'apparition des schizophrénies ont été découverts.

Depuis les années 1970, l'*hypothèse neuro-développementale de la schizophrénie* a pris de plus en plus d'importance. Ce changement de conception est lié à l'avènement des techniques modernes d'imagerie, notamment tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique. En apportant la preuve de lésions macroscopiques dans la schizophrénie, les études radiologiques ont suscité un renouveau des travaux histologiques, décevants jusqu'alors. À la suite de ces recherches, l'idée que la schizophrénie soit due à une anomalie du développement cérébral s'est progressivement imposée.

La première étude tomodensitométrique remonte à 1976 et a été suivie de plusieurs centaines d'autres études radiologiques. Ces multiples travaux ont établi pour la majorité d'entre eux que le volume cortical est en moyenne plus faible chez les sujets atteints de schizophrénie. Cette diminution est présente dès le début de la maladie et semble proportionnelle au degré d'altération initiale. Comme l'ont montré quelques observations privilégiées, elle

préexiste probablement à l'éclosion des symptômes. Les études prospectives ont montré qu'elle est plutôt stable au cours de l'évolution des troubles. Cette anomalie n'est pas diffuse mais touche les régions les plus antérieures, notamment les cortex frontaux, temporaux, cingulaires et limbiques. Les résultats de l'imagerie cérébrale ont suscité de nombreuses études histologiques dont voici les principaux résultats : élargissement ventriculaire et de certains sillons corticaux, absence de gliose, anomalies dans le système limbique (réduction de certains composants tissulaires, perturbations cyto-architectoniques), anomalies thalamiques (réduction de volume, pertes cellulaires), modifications cyto-architectoniques dans les aires frontales et temporales, absence de l'asymétrie physiologique dans certaines régions corticales. Les anomalies cyto-architectoniques décrites dans la schizophrénie sont compatibles avec des perturbations des phases de migration et de différenciation cellulaires, survenant au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse. Même si ces anomalies quantitatives et qualitatives ne se retrouvent pas toujours d'une étude à l'autre et sont parfois contradictoires, probablement pour des raisons méthodologiques et à cause de l'hétérogénéité du groupe des schizophrénies, elles traduisent pour la plupart une perturbation du développement neuronal *in utero*.

De nombreuses interrogations subsistent sur la nature, la date et le mécanisme des anomalies supposées du développement cérébral, sur leurs causes, c'est-à-dire sur les facteurs étiologiques des schizophrénies, enfin sur le lien entre ces anomalies et l'expression clinique des troubles. Si l'on admet la possibilité d'une altération des processus de migration et de différenciation neuronales au cours du deuxième trimestre de la grossesse, on peut se demander si les lésions entraînées et leurs conséquences fonctionnelles sont nécessaires et suffisantes pour provoquer cette maladie, dont il faut rappeler qu'elle se déclenche seulement à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. D'autre part, plusieurs études épidémiologiques mettent également en cause la période périnatale. À propos des étiologies, de nombreux facteurs génétiques et environnementaux, de façon isolée ou en association, sont probablement susceptibles de modifier le développement cérébral normal. On doit mettre au premier rang les facteurs génétiques qui contrôlent le développement cortical, en sachant que le nombre de gènes impliqués est très élevé (plusieurs milliers), et qu'en grande partie ces gènes restent encore inconnus. Par ailleurs, de nombreux travaux épidémiologiques laisseraient supposer qu'une infection par le virus de la grippe au cours de la grossesse provoquerait certains cas de schizophrénie même si ces travaux sont contestés. D'autres virus neurotropes ont été mis en cause comme ceux de la poliomyélite ou les bornavirus. Parmi les autres facteurs étiologiques avancés, citons les complications obstétricales, l'incompatibilité Rhésus, la malnutrition pendant la gestation.

Des voies nouvelles de recherches biologiques et neuropsychologiques ont été ouvertes ces dernières années grâce à l'hypothèse neuro-développementale

de la schizophrénie. Elles devraient permettre de mieux connaître les mécanismes neuronaux de ce syndrome hétérogène et d'en appréhender les facteurs étiologiques, génétiques et environnementaux.

Diagnostic positif et différentiel

Répétons l'extrême prudence avec laquelle il faut porter le diagnostic de schizophrénie, surtout en début d'évolution, où surviennent les principales difficultés diagnostiques.

Le diagnostic positif repose sur la présence de symptômes évidents appartenant aux trois syndromes (les 3 D : discordance, délire, déficit) et dont la durée est d'au moins six mois, phases prodromique et résiduelle comprises, la phase où tous les symptômes sont présents devant durer au moins un mois.

Sur la durée d'évolution, il faut éliminer les bouffées délirantes aiguës, qui peuvent comporter tous les symptômes des schizophrénies mais récupèrent avant six mois. Le DSM-IV-TR distingue parmi les autres troubles psychotiques les troubles schizophréniformes, à peu près équivalents aux bouffées délirantes aiguës, dont la durée se situe entre un et six mois, et le trouble psychotique bref dont la durée est inférieure à un mois.

Il convient également d'exclure le diagnostic de schizophrénie devant des symptômes d'allure schizophrénique mais liés à une affection médicale (tumeur cérébrale, syndrome de Cushing par exemple), ou à une prise de toxiques comme les amphétamines, la cocaïne, la phencyclidine, les hallucinogènes, l'ecstasy, en sachant que la prise de toxiques peut aussi compliquer ou révéler une schizophrénie.

En cas de coexistence de symptômes délirants et de symptômes de troubles de l'humeur, il faut différencier les schizophrénies s'accompagnant de fluctuations plus ou moins intenses de l'humeur ou de décompensations dépressives, de certaines psychoses maniaco-dépressives dont les épisodes dépressifs ou maniaques s'accompagnent d'idées délirantes ou de symptômes évoquant la discordance. Mais dans ce dernier cas, les symptômes psychotiques sont contemporains des épisodes thymiques et disparaissent avec eux ; la même remarque s'applique aux dépressions avec catatonie.

Mais dans certains cas, les symptômes schizophréniques et thymiques sont intriqués sans que les uns ou les autres ne dominent nettement l'évolution de la maladie : on parle alors de trouble schizo-affectif, dont on distingue deux sous-types : le type bipolaire et le type dépressif.

Les délires chroniques se différencient des schizophrénies par l'absence de discordance, leur survenue généralement plus tardive et le caractère structuré du délire. L'histoire de la maladie, notamment l'âge de début, doit faire distinguer les schizophrénies des psychoses infantiles arrivées à l'âge adulte,

dont la symptomatologie est souvent proche de celle des schizophrénies, mais le début remonte à l'enfance, généralement aux trois premières années.

Certains troubles de la personnalité, schizoïde, schizotypique, paranoïaque, évitante, lorsqu'ils sont marqués, peuvent évoquer les schizophrénies, mais ils ne s'accompagnent pas de discordance marquée, d'idées délirantes ou d'hallucinations. Ils permettent généralement une adaptation sociale meilleure que dans les schizophrénies.

Traitement

Tous les moyens thérapeutiques disponibles, chimiothérapie, psychothérapie et sociothérapie, sont à mettre en œuvre chez les patients atteints de schizophrénie.

Les réponses thérapeutiques à la déstructuration psychique et à ses conséquences sur tous les aspects de l'existence ont longtemps consisté dans l'enfermement asilaire ou dans la compassion au sein du milieu professionnel et social. Les balbutiements des thérapeutiques biologiques (cure de Sackel ou électroconvulsivothérapie par exemple) ont permis d'entrevoir de nouvelles possibilités thérapeutiques. Mais c'est l'introduction du premier neuroleptique, la chlorpromazine, en 1952, à l'hôpital Sainte-Anne à Paris, par Jean Delay et Pierre Deniker, qui a révolutionné le traitement des schizophrénies.

Lors des phases d'état de la maladie, il est préférable, voire indispensable dans les cas les plus sévères, de traiter le patient en milieu hospitalier. Surtout au début des troubles, le patient ne se sent pas malade, et son entourage perçoit mal la gravité des symptômes et la nécessité d'une prise en charge en milieu spécialisé. Souvent, les hospitalisations se font dans le cadre de l'urgence, quand les troubles du comportement sont manifestes et que les idées délirantes ou la déstructuration psychique font craindre un passage à l'acte auto- ou hétéro-agressif. Il n'est pas rare par conséquent, surtout en début d'évolution, que l'hospitalisation se fasse sous la contrainte (hospitalisation à la demande d'un tiers ou hospitalisation d'office).

Personne n'envisage aujourd'hui le traitement des schizophrénies sans le recours au *traitement neuroleptique*. Actifs à la fois sur les phénomènes délirants et dans une moindre mesure sur les symptômes de discordance, les neuroleptiques classiques (*Largactil, Haldol* par exemple) ont peu de prise sur les symptômes déficitaires, contrairement peut-être aux neuroleptiques dits atypiques (*Risperdal, Léponex, Zyprexa, Abilify, Solian*). Quelle que soit la forme de la maladie, on va chercher à prescrire, si possible en monothérapie, un neuroleptique à la dose minimale efficace, le plus tôt possible au cours de l'évolution, car il s'agit là d'un facteur de meilleur pronostic. Les produits les plus utilisés sont désormais le *Risperdal*, le *Zyprexa*, l'*Abilify* ou le *Solian* et

les molécules pouvant s'administrer sous forme injectable (neuroleptiques d'action prolongée : *Haldol Décanoas, Modécate, Piportil, Fluanxol, Clopixol, RisperdalConsta*). Cette dernière catégorie est particulièrement utile chez les patients « objecteurs thérapeutiques » qui ont tendance à mal observer le traitement et à l'interrompre inopinément, ce qui représente la principale cause d'aggravation et de récidive des épisodes florides. Après un premier épisode aigu, le traitement est habituellement de deux ans, et de cinq ans après un deuxième. Mais la nature chronique de la maladie implique que très souvent le traitement est prescrit pendant des périodes beaucoup plus longues, voire à vie.

Les effets secondaires, notamment végétatifs pour les neuroleptiques sédatifs (*Nozinan, Tercian, Largactil*) et extrapyramidaux pour les neuroleptiques incisifs (*Haldol*), imposent parfois la prescription de correcteurs : *Heptamyl, Praxinor* ou *DHE* (dihydroergotamine) dans le premier cas, *Akinéton, Lepticur, Parkinane* ou *Artane* dans le second. Au cours des épisodes aigus, qui imposent l'hospitalisation, il est habituel d'associer un neuroleptique sédatif comme le *Nozinan*, le *Largactil*, pour calmer l'agitation et l'angoisse, et un neuroleptique incisif (*Haldol*) pour lutter contre les idées délirantes. Par la suite, un seul est conservé, le second le plus souvent.

En cas de syndrome dépressif, complication fréquente et dangereuse en raison du risque suicidaire, il est recommandé de prescrire un traitement antidépresseur, mais avec prudence pour ne pas réactiver la composante délirante.

En cas d'angoisse importante ou d'insomnie gênante, les tranquillisants donnent de bons résultats et constituent un adjuvant utile au traitement neuroleptique. En dehors de certains états catatoniques, l'électroconvulsivothérapie n'a guère d'indications dans les schizophrénies.

La chimiothérapie, indispensable, ne saurait résumer à elle seule le traitement des schizophrénies.

Les mesures sociales visent à donner aux patients des moyens de subsistance (allocations pour adultes handicapés, pensions d'invalidité), et à leur procurer une insertion sociale compatible avec le handicap de la maladie. Il existe de nombreuses structures auxquelles il est possible de faire appel au cours de l'évolution de la maladie : pratiques institutionnelles lors des hospitalisations à temps plein, hôpitaux de jour, hôpitaux de nuit, foyers thérapeutiques, appartements thérapeutiques, centres d'aide par le travail, ateliers protégés, emplois protégés. Un nombre non négligeable de schizophrènes n'est pas capable de fréquenter de telles structures, et les désirs de normalisation des soignants ne doivent pas déboucher sur un zèle activiste contre-productif. Il faut savoir tenir compte des difficultés et du peu de motivation des patients avant d'entreprendre des programmes de réinsertion trop ambitieux.

Parmi les *psychothérapies* des patients atteints de schizophrénie, il faut distinguer les psychothérapies de soutien des psychothérapies structurées telles que les psychothérapies d'inspiration psychanalytique et les thérapies cognitivo-comportementales.

La psychothérapie de soutien est indispensable. Elle a pour objet de renforcer l'observance thérapeutique, surveiller la réponse au traitement et sa tolérance, détecter les signes avant-coureurs d'une aggravation ou d'une rechute, aider le patient dans ses relations sociales et ses efforts de réinsertion, le recadrer dans la réalité en lui procurant conseils, écoute empathique et attention.

Les psychothérapies d'inspiration psychanalytique sont à mener avec une grande prudence en raison du transfert massif observé chez ce type de patient et du risque de décompensation qu'elles comportent. En fait, elles sont réservées à un sous-groupe de patients peu déstructurés et d'un bon niveau intellectuel. Elles nécessitent de la part du psychothérapeute une formation et une expérience dans ce domaine. Parfois, on peut faire appel au psychodrame d'inspiration psychanalytique en cas de manque de verbalisation du patient afin de lui permettre une mise en acte de ses difficultés.

L'approche cognitivo-comportementale se développe de plus en plus. Elle consiste à aider le patient dans la gestion des symptômes, celle du traitement, et à développer ses aptitudes sociales. Pratiquée en général sur des groupes de quelques patients, elle nécessite la participation de thérapeutes spécifiquement formés à ce mode thérapeutique et donne des résultats modérés mais confirmés par les études d'évaluation. La prise en charge spécifique du handicap psychiatrique représente une cible prioritaire dans l'élaboration des protocoles comportementaux. Il s'agit de permettre aux patients l'acquisition de compétences nouvelles dans les situations sociales ou face aux difficultés soulevées par leurs symptômes et leur traitement, afin de diminuer leur vulnérabilité au stress et de faciliter leur réadaptation psychosociale. L'approche cognitive, plus récente et dont l'impact exact n'a pas encore pu être mesuré, se consacre surtout aux idées délirantes. Certains programmes essaient d'intégrer de façon progressive une approche cognitive et comportementale afin de redonner aux patients une meilleure maîtrise des processus élémentaires comme la reconnaissance de leurs émotions ou des facteurs de stress par exemple, avant d'aborder des tâches plus complexes comme les habiletés sociales.

L'implication et l'attitude de l'entourage du patient ont une valeur pronostique bien établie. Il a été démontré notamment que dans les familles à niveau élevé d'expression émotionnelle (commentaire critique à l'égard du patient, attitude hostile, rejet, désapprobation, hyper-anxiété, surprotection, culpabilisation, intrusivité), le taux de rechute était plus élevé. C'est pourquoi il est utile de proposer au minimum une information détaillée à

la famille, au mieux une thérapie familiale, pour faciliter la communication intra-familiale et soutenir l'entourage du patient. Il existe plusieurs types de *thérapies familiales* selon le cadre théorique où elles s'insèrent. Elles font appel tantôt aux théories systémiques de l'école de Palo Alto créée autour de G. Bateson dans les années 1950-1960, tantôt aux théories psychanalytiques, qui introduisent la notion d'inconscient familial, tantôt aux théories comportementales. Dans ce dernier cas, il s'agit de repérer les interactions pathogènes au sein de la famille et d'aborder de façon structurée des problèmes cibles avec l'ensemble de la famille. Les objectifs sont habituellement d'éduquer la famille sur la schizophrénie et son traitement, de développer les relations intra-familiales et d'entraîner la famille à résoudre en commun les problèmes. Le but global est d'améliorer la qualité de l'expression émotionnelle au sein de la famille en agissant sur les capacités de relation, de communication, de cohérence et d'adaptation envers le patient. Les associations de famille de patients telles que l'UNAFAM (Union nationale des amis et familles de malades mentaux) ou des patients comme la FNAP-PSY (Fédération nationale des associations et des patients en psychiatrie) jouent aussi un rôle utile dans ce domaine. Ces associations aident les patients et surtout leur famille à évoquer ensemble leurs difficultés, et les informe sur l'ensemble des moyens disponibles pour les résoudre, notamment sur le plan social.

Seule la coordination de l'ensemble de ces moyens thérapeutiques dans un projet cohérent coordonné par un psychiatre référent permet de procurer aux patients atteints de schizophrénie l'aide susceptible d'atténuer leurs souffrances et de leur assurer la meilleure qualité de vie possible.

Bibliographie

Conférence de consensus (1994). *Stratégies thérapeutiques à long terme dans les psychoses schizophréniques*. Paris : Frison-Roche.

Garrabé, J. (1992). *Histoire de la schizophrénie*. Paris : Éditions Seghers.

Lieberman, J.A., Stroup, T.S., & Perkins, D.O. (2009). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Schizophrenia*. Arlington : American Psychiatric Publishing Inc.

8 Délires chroniques

Dans la tradition clinique française, on regroupe un ensemble de trois affections sous le nom de délires chroniques : la paranoïa, la psychose hallucinatoire chronique et la paraphrénie. Ces affections se différencient des bouffées délirantes aiguës par leur durée d'évolution, qui s'étend le plus souvent sur plusieurs années, et de la schizophrénie en raison d'une absence de discordance et de signes de la lignée déficitaire. Dans les autres pays, si la paranoïa constitue une entité clinique séparée, on a souvent tendance à rattacher la psychose hallucinatoire chronique et la paraphrénie au groupe des schizophrénies. C'est le cas notamment du DSM-IV-TR qui n'inclut pas ces deux dernières affections dans la liste des troubles dont il définit les critères diagnostiques.

Pendant plus de deux millénaires, le terme paranoïa a servi à désigner la folie au sens large du terme, d'abord en grec, puis dans le latin médical. Ce n'est qu'à la fin du XIXe siècle que le sens de paranoïa s'est restreint à certaines formes de dérangements mentaux. P. Sérieux et J. Capgras ont publié en 1909 *Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation*. Ils ont pris comme synonyme de l'entité morbide qu'ils ont décrite le terme paranoïa emprunté à l'allemand. Ils décrivent un délire chronique qui survient chez des sujets prédisposés, évoluant lentement, sans répit, à base d'interprétations et se systématisant progressivement. En 1912, Gilbert Ballet a décrit la psychose hallucinatoire chronique, différente du délire d'interprétation de Sérieux et Capgras en raison de l'existence d'hallucinations comme mécanisme délirant prédominant. Plus tard, G. de Clérambault a isolé le groupe des psychoses passionnelles, où le mécanisme interprétatif est moins à l'œuvre que l'exaltation, la passion autour d'idées prévalentes. Ce groupe des psychoses passionnelles comporte l'érotomanie, le délire de jalousie et le délire de préjudice, lequel correspond au délire de revendication décrit par Kraepelin, si bien qu'il est traditionnel de distinguer au sein des délires paranoïaques, les délires d'interprétation, systématisés, les délires passionnels de revendication, de jalousie et l'érotomanie, et enfin une troisième forme, le délire de relation des sensitifs. Cette troisième forme est liée aux travaux de E. Kretschmer, qui a identifié un type de personnalité, la personnalité sensitive, susceptible d'une décompensation réactionnelle sous la forme du délire de relation des sensitifs, appelé aussi parfois paranoïa sensitive. La paraphrénie, telle que définie par Kraepelin au début du XXe siècle comme intermédiaire entre paranoïa et démence précoce, a été adoptée par la tradition clinique française.

Description clinique

Délires paranoïaques

En règle générale, les délires paranoïaques surviennent chez des sujets d'âge moyen, après l'âge de 30 ans, et débutent de façon progressive. Ils se déclarent le plus souvent, mais pas toujours, chez des sujets ayant une personnalité paranoïaque, et sont liés parfois, mais pas toujours non plus, à des événements particuliers ayant une valeur traumatique pour le sujet. On distingue selon le thème délirant les délires d'interprétation, le délire de relation des sensitifs et les délires passionnels, qui comportent les délires érotomaniaques, de jalousie et de revendication. Il faut y ajouter la forme très rare des délires partagés.

Délire d'interprétation

Dans ce type de délire, le mécanisme central, voire unique, est l'interprétation qui peu à peu contribue à un système cohérent, structuré, aboutissant à cette « folie raisonnante », décrite par les auteurs anciens. Ce qui caractérise le mieux ces délires est l'absence de place laissée au hasard ou à la contingence. Toutes les situations que rencontre le sujet sont intégrées progressivement à son système délirant par le jeu de raisonnements qui gardent les apparences de la logique mais restent faux ; ponctués par des « parce que » et des « donc », il aboutit à des conclusions erronées, même si l'on reste dans le domaine du possible, à l'image d'un scénario de film d'espionnage. Le thème délirant est quasiment toujours la persécution ou la malveillance. Le délire s'étend donc en réseau et envahit progressivement toute la vie du sujet. La conviction est inébranlable et tout argument développé pour montrer le peu de vraisemblance du délire est au contraire utilisé par le sujet délirant paranoïaque pour renforcer sa conviction. Le sujet a l'impression d'être espionné, suivi, surveillé, écouté. On lui envoie des messages codés, des micros sont posés dans son appartement, sa nourriture est empoisonnée. Les démonstrations qu'il en apporte ne peuvent jamais donner prise à la vérification car si l'on démontre au sujet qu'il se trompe, en général il répond que cela montre bien le caractère particulièrement habile et rusé de ses persécuteurs. Ceux-ci sont soit des proches, un voisin, l'employeur, un membre de la famille, soit des entités telles que la DST, la police, des services secrets étrangers, la mafia, la franc-maçonnerie, un parti politique, une profession, etc.

Si l'humeur est habituellement neutre, il arrive que des moments féconds s'accompagnent d'une expansivité pouvant d'ailleurs faire redouter un passage à l'acte. Il peut survenir aussi des épisodes anxieux ou dépressifs réactionnels au délire et à ses conséquences sur la vie personnelle du patient. Ces épisodes sont d'ailleurs souvent l'occasion de venir en aide au patient

et de mettre en route un traitement. En général, le retentissement social, familial et professionnel des délires paranoïaques est réel mais moindre que dans les schizophrénies. En effet, les fonctions mentales permettent un certain degré d'adaptation et de maîtrise des événements de la vie personnelle et sociale même si le délire peut entraîner un isolement social ou des aménagements de la vie courante sous la forme de précautions, de déménagements répétés, de changements d'emploi.

Délire de relation des sensitifs

Le délire de relation des sensitifs décrit par Kretschmer survient sur un type de personnalité particulier, la personnalité sensitive. Il s'agit d'une personnalité hésitante, sensible aux attitudes des autres, intériorisant les conflits et ressassant douloureusement les difficultés relationnelles. Très souvent, les sensitifs occupent des positions subalternes, leurs traits de caractère les empêchant d'accéder à des postes plus élevés. Les délires de relation sont en général liés à des situations d'échec, de frustration ou de rejet, dont le retentissement chez le sujet est très fort. Il rumine douloureusement ce qui lui arrive, avec un sentiment de honte, d'humiliation ou de culpabilité, l'impression d'être victime de brimades ou de mépris. Il a l'impression que l'on fait des allusions malveillantes, que l'on se moque de lui. Il interprète les faits et gestes de son entourage dans ce sens, malgré l'évidence. En général, ces délires sont liés au milieu professionnel ou parfois au milieu familial et amical. Souvent, ils sont transitoires, émaillant l'existence du sensitif, et sont marqués par une tonalité dépressive. S'ils compromettent souvent la vie sociale et professionnelle du sujet, ils sont néanmoins compatibles avec une vie subnormale.

Délires passionnels

Les délires passionnels, qu'ils soient de jalousie, de revendication ou qu'il s'agisse d'érotomanie, se caractérisent par leur extension en secteur, la forte participation affective au délire, la présence de mécanismes intuitifs et interprétatifs. Le sujet est en proie à une idée prévalente : on le trompe, il a été victime d'une erreur médicale, il est aimé par telle personne en vue. Cette idée prévalente est fortement investie affectivement et le patient y consacre toute son énergie, mais tout ce qui est en dehors du champ de l'idée prévalente n'est pas affecté par les troubles et la vie mentale est par ailleurs sans anomalie. La participation affective est si forte que parfois elle entraîne des comportements violents hétéro- ou auto-agressifs. Il existe toujours chez ces patients une dangerosité potentielle. C'est souvent à la suite d'une intuition brutale que va s'établir le « postulat initial », qui sera renforcé ensuite par une série d'interprétations donnant au délire sa vraisemblance et sa cohérence. Comme dans la paranoïa, il n'y a en général pas d'hallucinations au cours de l'évolution des délires passionnels.

Délire érotomaniaque

L'érotomanie est l'illusion délirante d'être aimé. Ce trouble est assez rare et touche surtout les sujets de sexe féminin. En général, le patient est convaincu d'être aimé par une personne célèbre et occupant une position sociale élevée : une vedette de cinéma, un homme politique, un médecin célèbre, un chanteur, un académicien, un présentateur de journal télévisé. Le délire commence par un moment de révélation. À partir d'un fait anodin comme un regard appuyé, un détail vestimentaire, la signature d'un autographe, le sujet va acquérir intuitivement la certitude qu'il est aimé par ce personnage prestigieux. Le sujet va alors entrer dans une phase d'espoir, au cours de laquelle il cherche à rester en contact avec le personnage dont il se croit aimé : il lui écrit, l'appelle, lui envoie des cadeaux, le suit dans la rue, essaie de l'aborder. Au début, les dénégations ou les réactions de fuite du personnage renforcent la conviction du sujet, qui explique que la personne qu'il aime doit cacher son amour et rester discrète. Mais voyant ses espoirs déçus, le sujet entre dans une phase de dépit puis de rancune, où il peut devenir menaçant et injurieux. C'est à cette phase qu'il existe un risque de passage à l'acte soit contre la personne dont le sujet se croit aimé, soit contre des proches de cette personne, son conjoint notamment.

Délire de jalousie

Le sujet a insidieusement, puis de façon de plus en plus précise, la conviction que son partenaire le trompe. À partir de ce moment-là tous les événements, même les plus bénins, sont considérés comme significatifs et alimentent l'idée délirante de jalousie. Le sujet, méfiant, surveille son conjoint, le file dans la rue, examine son courrier, son linge, essaie de se renseigner sur ses fréquentations. Les protestations du conjoint sont des preuves supplémentaires de sa culpabilité et les paroles rassurantes de l'entourage sont considérées comme un aveu de duplicité ou de complicité. La vie du conjoint est en général très perturbée par les agissements du délirant jaloux, qui au cours de paroxysmes délirants peut développer des réactions violentes à l'égard du conjoint ou du rival supposé, ou parfois commettre une tentative de suicide. Il n'est pas rare de retrouver aussi chez les délirants jaloux une prise chronique d'alcool considérée comme favorisant ce type de délire.

Délires de revendication

Dans le délire de revendication, le sujet a l'impression d'être victime et persécuté. Il souhaite faire triompher la justice ou la vérité en obtenant la reconnaissance de son bon droit ou de ses mérites exceptionnels. Ces sujets adoptent des attitudes de quérulence par des voies légales, des protestations publiques (lettres aux journaux, distribution de tracts), des démarches administratives, mais parfois aussi commettent des passages à l'acte en

mettant leurs menaces à exécution. On a décrit plusieurs types de délires de revendication, tous marqués par la forte charge affective et la dangerosité.

Les quérulents processifs, à partir d'un litige réel avec un voisin, un membre de leur famille à l'occasion d'un héritage, un employeur, vont multiplier les démarches, persuadés que la justice va leur donner raison. Ils refusent les arrangements ou les arbitrages mais poursuivent la procédure jusqu'au bout. S'ils n'obtiennent pas satisfaction, ils suspectent leur avocat d'avoir partie liée avec l'adversaire ou de négliger leur cas, ils changent donc de défenseur, puis se défendent eux-mêmes, étudiant le Code civil, le Code pénal, le Code de procédure. Mais ensuite, ces démarches n'aboutissant pas, ils recourent à des juridictions incompétentes ou en appellent aux ministres, au président de la République, à la Cour européenne de justice, etc.

Les inventeurs méconnus sont persuadés d'avoir fait une découverte particulièrement importante et de se heurter au mépris, à la jalousie ou à l'ignorance des autres, ainsi tel sujet prétend avoir découvert une méthode pour guérir toutes les maladies par des produits à base d'eau, ou utiliser de nouvelles énergies capables de résoudre les difficultés de la planète.

Les idéalistes passionnés veulent transmettre leurs certitudes religieuses ou idéologiques, mais avec une exaltation et un fanatisme pathologiques.

Les délirants hypocondriaques développent un délire de revendication, persuadés d'avoir été victimes d'une intervention chirurgicale ratée, d'un diagnostic erroné, d'une erreur de traitement, ou d'un acte de chirurgie esthétique imparfait.

Délires partagés

Connue sous le nom de folie à deux ou de trouble psychotique partagé, cette entité implique plusieurs personnes, habituellement deux, proches et ayant un syndrome délirant similaire. En général, le délire débute chez une personne, appelée dominante, inductrice ou primaire, et se communique à l'autre personne, ou aux autres personnes, placées dans une position de soumission et de dépendance. Il s'agit le plus souvent de membres d'une même famille, vivant de façon isolée. Très souvent l'inducteur est atteint de schizophrénie, mais les idées délirantes communes se situent dans un domaine de vraisemblance et sont de nature persécutive ou hypocondriaque.

Psychose hallucinatoire chronique

La psychose hallucinatoire chronique est généralement de début tardif, après l'âge de 30 ans. Elle est plus fréquente chez les sujets de sexe féminin et survient souvent chez des patients à la personnalité sensitive ou paranoïaque. Le début est tantôt progressif, tantôt brutal, marqué par

les phénomènes hallucinatoires, le plus souvent sous forme d'automatisme mental et d'hallucinations auditives et acoustico-verbales. Parfois on note aussi des hallucinations olfactives, gustatives ou cénesthésiques. À la phase d'état, il existe toujours un automatisme mental : impressions d'écho de la pensée, de parasitage de la pensée, de vol de la pensée, de commentaires des actes, de critiques des actes, impression d'être soumis à une influence extérieure imposant des actes, des paroles, des sentiments. Outre les hallucinations psychiques de l'automatisme mental, le sujet entend aussi des bruits extérieurs : coups sur les murs, insultes de la part des personnes qu'il croise. Il a parfois l'impression qu'on lui envoie des messages par la radio ou la télévision, soit que les présentateurs fassent allusion à lui, soit que son poste ait été modifié et que l'on transmette de fausses émissions. Les hallucinations olfactives correspondent en général à la perception d'odeurs de gaz ou d'excréments. Le sujet peut également trouver que ses aliments ont un goût bizarre en raison de produits ou de poisons qui auraient été versés à son insu. Il peut exister aussi des hallucinations cénesthésiques : ondes, courants électriques parcourant la tête, sensations d'attouchements ou de contacts cutanés.

Le plus souvent, le délire a une connotation persécutive : on en veut à la santé ou aux biens du patient. Parfois, il s'agit d'un thème de grandeur : le sujet est un personnage important ayant une mission à remplir et à qui l'on transmet des signes supranaturels (thèmes mystiques ou de filiation par exemple). En raison de la conviction délirante, le sujet est souvent amené à se défendre, à discuter avec ses voix, à éviter les voisins, à se protéger, à prendre d'infinies précautions pouvant aboutir à une réclusion volontaire.

Le patient atteint de psychose hallucinatoire chronique peut aussi se plaindre à la police ou engager des procédures contre ses persécuteurs, si bien que le retentissement du délire dans la vie quotidienne, familiale et professionnelle peut être très important.

Paraphrénies

Le délire paraphrénique est d'installation progressive, après la trentaine. Il se caractérise par son absence de cohérence, sa luxuriance et son côté imaginaire et fantasmagorique. Il se développe comme un conte avec des éléments de merveilleux, inventifs, baroques, sans cohérence, sans clarté, donnant l'impression d'être imaginé à mesure. La conscience du sujet reste claire et ses capacités intellectuelles sont par ailleurs préservées. La pensée délirante imaginative coexiste avec une vie mentale normale permettant au sujet de conserver une adaptation au réel.

On identifie généralement deux formes cliniques : la forme imaginative et la forme fantastique. Dans la forme imaginative, le sujet fabule de façon progressive, enrichissant le délire des éléments de la réalité extérieure comme

les événements d'actualité, ses lectures, les personnes qu'il rencontre ou certains faits historiques. Le délire conserve généralement un thème central sous forme d'une idée de grandeur, de richesse, de filiation. Le sujet se croit le descendant d'un personnage historique mystérieux comme Louis XVII, ou le détenteur de révélations secrètes. Il existe souvent une connotation joyeuse et une conviction relative. Dans la forme fantastique, les mécanismes sont à la fois hallucinatoires et imaginatifs. Le déroulement du délire s'effectue sans référence à la réalité et sans vraisemblance, mais il est caractérisé par le merveilleux, évoquant les contes de fée, les récits de science-fiction ou les récits mythologiques. Cette forme de délire s'accompagne d'euphorie ou parfois de troubles du cours de la pensée, proches de ceux observés dans les schizophrénies.

Évolution

L'évolution des délires chroniques connaît classiquement trois phases : une *phase d'invasion* plus ou moins brutale, le plus souvent progressive, au cours de laquelle le délire se met en place, ensuite la *phase d'état*, puis, surtout en cas de traitement, la *phase de mise à distance* ou *d'enkystement,* phase qui est inconstante.

Il n'est pas rare que les délires de persécution soient marqués en cours d'évolution par des phases d'excitation thymique ou de dépression, mais ces délires sont remarquables par leur stabilité, d'autant plus que les patients recherchent rarement une aide thérapeutique. Le délire de relation évolue par poussées, chaque poussée étant accompagnée d'un affect dépressif, accessible à la thérapeutique antidépressive. Les délires passionnels sont parfois marqués par des phases d'expansivité de l'humeur accompagnées de passages à l'acte.

En général, les délires chroniques conduisent le sujet à un relatif isolement social et à une marginalisation. Parfois sous l'effet des traitements, en particulier pour la psychose hallucinatoire chronique, on peut obtenir du patient une critique des idées délirantes, voire une disparition totale du délire grâce à l'action des neuroleptiques sur les phénomènes hallucinatoires. Il a également été signalé, dans le cours évolutif des paraphrénies, l'apparition progressive d'une discordance puis peu à peu d'éléments schizophréniques, ce qui justifie l'apparentement entre la paraphrénie et la schizophrénie établi par les traditions psychiatriques non françaises.

Épidémiologie

On ne sait pas avec exactitude quelles sont l'incidence et la prévalence des délires chroniques, d'autant plus que leur définition est variable selon les pays. Certaines études montrent que leur prévalence serait trente fois plus

faible que celle des schizophrénies. Il faut ajouter que ces patients recherchent peu les soins psychiatriques et que la frontière est parfois difficile à tracer entre l'exagération de traits de personnalités pathologiques et l'existence d'un authentique délire. Les cas de paraphrénies sont exceptionnels.

Les études épidémiologiques confirment l'âge de début tardif de la plupart des délires chroniques, bien qu'il existe des cas à début précoce, dès l'enfance ou l'adolescence, ou à début tardif, lors de la sénescence. Les études épidémiologiques ne montrent pas non plus dans quelle mesure ces troubles peuvent avoir un caractère familial ou génétique, bien qu'il semble que le risque d'un trouble identique soit plus élevé chez les apparentés d'un sujet atteint de délire chronique, contrairement aux risques de schizophrénie ou de trouble de l'humeur, qui sont identiques à ceux observés dans la population générale. Elles semblent montrer aussi parfois comme facteurs prédisposants des handicaps comme la surdité, les transplantations géographiques. Mais ces données sont trop parcellaires pour que l'on puisse en tirer des conclusions bien solides.

Diagnostic différentiel

L'existence d'idées délirantes isolées en l'absence de discordance et de signes déficitaires, et leur durée d'évolution de plusieurs mois ou plusieurs années permettent de différencier les délires chroniques des autres troubles psychotiques, qu'il s'agisse des schizophrénies ou des bouffées délirantes aiguës. Cependant, nous l'avons vu pour la paraphrénie, il peut arriver que l'évolution d'un délire chronique aboutisse à un tableau typique de schizophrénie .

Certaines atteintes organiques peuvent entraîner des tableaux de délire chronique, notamment des lésions des ganglions de la base et du système limbique. Il faut éliminer aussi une prise chronique de toxique comme la cocaïne et bien sûr l'alcool, ou un traitement par des produits dopaminergiques.

Il n'est pas rare non plus de voir des décompensations aiguës de troubles de la personnalité paranoïaque ou sensitive sous la forme de délire paranoïaque aigu, parfois dans un contexte thymique. Mais la rapidité d'évolution permet d'éliminer le diagnostic de délire chronique.

Les principales difficultés concernent les frontières entre troubles de la personnalité paranoïaque ou sensitive et délire chronique d'une part, et d'autre part, en ce qui concerne les délires passionnels, la frontière entre le normal, le pathologique non délirant et le pathologique délirant. Ainsi, certaines personnalités pathologiques peuvent parfois montrer des fixations affectives massives à l'égard d'un membre de leur entourage, d'un supérieur hiérarchique ou d'un thérapeute, pouvant en imposer pour un délire érotomaniaque, mais ces fixations amoureuses, qui peuvent

donner lieu à des manifestations spectaculaires, ne s'accompagnent pas en général de convictions inébranlables et ne donnent pas lieu non plus à des interprétations comme dans l'érotomanie délirante. De même, il existe de nombreuses manifestations de jalousie pathologique non délirante notamment chez les sujets alcooliques. Les mêmes remarques s'appliquent aux délires de revendication. Certains inventeurs authentiques peuvent avoir du mal à se faire reconnaître et ressentir une exaltation dans les moments de créativité scientifique, sans que cela doive être considéré comme des manifestations pathologiques. L'histoire aussi est pleine de personnages hors du commun, passionnés, animés par des idées prévalentes et des projets grandioses, mais que l'on ne saurait résumer ou définir par l'épithète de délirant ou de paranoïaque.

Étiologie et psychopathologie

Les délires chroniques ont donné lieu à différentes interprétations physiopathologiques oscillant entre l'hypothèse constitutionnelle et biologique d'un côté et l'hypothèse psychogénétique de l'autre. Le plus souvent on a considéré que le délire d'interprétation était plutôt d'origine endogène alors que les délires passionnels étaient liés à l'environnement et aux circonstances que rencontrait le sujet. Cependant, un auteur américain, Cameron (cité par Kaplanet et Sadock, 1998), a montré par ses travaux publiés dans les années 1960 que les sujets à la personnalité paranoïaque avaient souvent traversé au cours de leur existence des événements traumatisants, humiliants, et que ceux-ci pouvaient avoir contribué à constituer leurs traits de personnalité. L'autre grande question psychopathologique concerne les délires chroniques et les rapports qu'ils entretiennent avec la personnalité antérieure du sujet. La plupart des auteurs, de Kretschmer à Lacan en passant par Jaspers, s'accordent pour dire que dans un nombre important de cas, le délire vient compliquer une personnalité déjà pathologique, le plus souvent paranoïaque, sensitive, voire obsessionnelle ou psychasthénique. Mais il est non moins vrai que certains délires chroniques éclosent chez des sujets ayant une personnalité prémorbide normale et se développent en rupture complète avec la vie antérieure du patient.

La psychanalyse, et Freud en particulier par son interprétation de l'autobiographie du président Schreber parue en 1911, a mis l'accent sur les mécanismes de défense mis en jeu dans la paranoïa, notamment les mécanismes de projection, de formation réactionnelle et de déni. Comme étiopathogénie, Freud a proposé la défense contre des pulsions homosexuelles, mécanisme également en jeu dans les délires de persécution, de jalousie, d'érotomanie et de mégalomanie. Il faut cependant souligner que la projection est un mécanisme de défense qui peut aussi s'observer dans

toutes sortes de pathologies et n'est donc pas spécifique de la paranoïa ; de même, la problématique homosexuelle refoulée paraît une explication sans caractère généralisable à l'ensemble des délires paranoïaques et encore moins des délires chroniques.

On observe souvent chez les sujets paranoïaques un manque de confiance en soi, une méfiance liée à un environnement familial hostile pendant l'enfance. Par une sorte de compensation, ce sentiment d'infériorité et cette hypersensibilité se transforment en idées délirantes de supériorité et de mégalomanie.

Traitement

En raison de la méfiance, de la réticence et de la conviction des patients souffrant de délires chroniques, il est souvent difficile d'établir une relation thérapeutique. C'est souvent au cours d'une phase processuelle avec agitation et actes médico-légaux que le contact s'établit ou, au contraire, lors de phases d'angoisse et de dépression.

Les neuroleptiques constituent le traitement de choix des délires chroniques, mais les antidépresseurs y ont aussi des indications, notamment dans le délire de relation des sensitifs. La réactivité des délires chroniques aux neuroleptiques est très variable. En général, ces produits sont très actifs sur les phénomènes hallucinatoires de la psychose hallucinatoire chronique et permettent une extinction quasi totale du délire. En revanche, ils sont très peu actifs sur les paraphrénies et moyennement actifs dans les délires paranoïaques. Le plus difficile est souvent de faire accepter le traitement par le patient. Lorsque cela est possible, il est préférable de recourir aux neuroleptiques d'action prolongée, injectables. En raison du caractère chronique de ces affections, le traitement neuroleptique sera maintenu le plus longtemps possible. Il ne sera jamais arrêté brutalement mais par paliers de réduction progressive pour éviter une réactivation délirante. Outre le délire de relation des sensitifs, qui cède souvent sous traitement antidépresseur seul, cette classe médicamenteuse peut être utilisée aussi lorsqu'il existe des décompensations dépressives, mais ils seront prescrits avec prudence car ils risquent parfois de rendre le patient plus sthénique, et il est donc préférable de toujours les associer à un neuroleptique.

Dans le délire partagé, la séparation des personnes délirantes ne suffit pas forcément à éteindre le délire chez le sujet soumis, et un traitement neuroleptique doit aussi parfois lui être prescrit.

L'hospitalisation est nécessaire principalement dans deux cas : premièrement, lorsque la dangerosité du malade impose une hospitalisation sans son consentement, si par exemple des menaces envers un persécuteur désigné ou une forte exaltation font craindre un passage à l'acte. Mais

l'hospitalisation est aussi utile lorsqu'une poussée délirante entraîne un retentissement professionnel ou familial négatif et qu'un isolement du milieu de vie habituel semble nécessaire. C'est l'occasion alors de mettre en route un traitement et d'étudier les mesures sociothérapiques susceptibles de redonner au patient une meilleure insertion sociale, ou des aides matérielles lorsque l'isolement a conduit à une dégradation de sa situation professionnelle ou matérielle. Il faut aussi organiser le suivi à l'issue de l'hospitalisation, qui devra être la moins longue possible.

Le soutien psychothérapique est bien sûr nécessaire, bien que l'on se heurte à la méfiance et la réticence du patient. Il est important d'établir une relation de confiance et d'être très rigoureux dans la prise en charge. Il faut que le patient délirant chronique puisse compter sur la fiabilité du thérapeute et que celui-ci garde une distance prudente pour ne pas être englobé dans le système délirant du patient. L'abord psychanalytique traditionnel est réservé à un petit sous-groupe de patients. Plus récemment, on a assisté à une tentative de développement des thérapies cognitives des idées délirantes, mais ce type de traitement en est encore au stade expérimental.

Bibliographie

Ballet, G. (1911). La psychose hallucinatoire chronique. *L'Encéphale. II,* 401–411.

Kaplan, H,.I., & Sadock B.J. (1998). Autres troubles psychotiques. In *Synopsis de psychiatrie*. (Trad. française). Paris : Éditions Pradel.

Kretschmer, E. (1903). *Paranoïa et sensibilité*. (1re éd.) (Trad. française). Paris : PUF.

Lantéri-Laura, G., Del Pistoia, L., & Bel Habib, H. (1985). *Paranoïa*. Encyclopédie médico-chirurgicale : Psychiatrie. 37-299-D-10, 10. Paris : Éditions techniques.

Sérieux P., & Capgras, J. (1909). *Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation*. Paris : F. Alcan.

9 Psychoses délirantes aiguës

Les états psychotiques aigus se caractérisent par leur durée, qui doit être inférieure à six mois, et par la présence d'éléments délirants accompagnés souvent de troubles du comportement, de signes thymiques et cognitifs. C'est une urgence psychiatrique qui nécessite le plus souvent l'hospitalisation. Si le pronostic à court terme est plutôt favorable, le devenir à long terme des psychoses délirantes aiguës est très variable : il peut s'agir d'un épisode unique, d'un mode d'entrée dans la schizophrénie, d'un épisode inaugural d'une psychose maniaco-dépressive, parfois enfin le patient connaîtra d'autres épisodes du même type au cours de son existence.

Dans les pays de langue française, il existe une conception relativement unitaire des psychoses délirantes aiguës, appelées plus communément bouffées délirantes aiguës à la suite des travaux de Magnan, qui, en 1893, a décrit « les délires polymorphes des dégénérés ». Dans les pays de langue anglaise ou de langue allemande, ainsi que dans les pays scandinaves, de très nombreuses conceptions différentes ont été avancées pour décrire et classer les états psychotiques aigus, dont on ne compte pas moins de vingt-cinq synonymes dans la littérature psychiatrique.

Le DSM-IV-TR par exemple différencie deux troubles : le trouble psychotique bref et le trouble schizophréniforme. Le premier se caractérise par la présence d'idées délirantes, d'hallucinations, d'un discours désorganisé ou d'un comportement désorganisé ou catatonique. Sa durée évolutive se situe entre un jour et un mois avant le retour complet au niveau de fonctionnement prémorbide. Le manuel américain distingue le trouble psychotique bref avec facteurs de stress marqués, ce qui correspond à ce que l'on appelait aussi la psychose réactionnelle brève. Il s'agit d'un trouble survenant après un événement stressant particulièrement important. Il doit être distingué du trouble psychotique bref sans facteur de stress marqué, et du trouble psychotique bref avec début lors du *post-partum*, ce qui correspond aux classiques psychoses puerpérales, si les symptômes surviennent dans les quatre semaines du *post-partum*. K. Jaspers a décrit en 1913 les principales caractéristiques de ces psychoses réactionnelles : existence d'un facteur de stress marqué et très traumatisant survenu peu de temps avant les symptômes psychotiques, évolution de façon bénigne, délire à la thématique en rapport avec le traumatisme, réaction ayant pour but de fuir la condition de victime. Le trouble schizophréniforme correspond aux critères de schizophrénie à la durée évolutive près puisque l'épisode pathologique doit durer au moins un mois mais moins de six mois. Dans le DSM-IV-TR, on peut spécifier aussi s'il existe ou non des caractères de bon pronostic permettant donc de prévoir une évolution favorable, autre que vers la schizophrénie.

Seules des études épidémiologiques plus poussées et des études biologiques de validation externe pourraient permettre de justifier la pertinence de toutes ces conceptions des troubles psychotiques aigus, qui constituent en fait très souvent un diagnostic d'attente avant que l'évolution ne permette de rattacher cette symptomatologie aiguë à telle ou telle entité pathologique.

Description clinique

Les psychoses délirantes aiguës touchent le plus souvent des sujets jeunes, à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Le début est généralement brusque, il s'agit d'un délire d'emblée. Magnan le décrit ainsi : « il jaillit violemment avec l'instantanéité d'une inspiration ». Il peut parfois exister une phase prodromique marquée par une dysphorie, des troubles de l'humeur ou des réactions anxieuses, mais sans commune mesure avec la symptomatologie délirante qui caractérise cet état. Souvent, ce sont des troubles du comportement majeurs comme une fugue, un état d'agitation ou une claustration qui témoignent de l'épisode délirant.

Le délire est donc polymorphe, c'est-à-dire polythématique et mettant en œuvre tous les mécanismes délirants. Le délire est peu organisé et vécu intensément par le sujet. Les thèmes et les mécanismes peuvent se succéder au cours de l'épisode ou au cours d'une même journée. On trouve très souvent des thèmes de grandeur, de toute puissance, des thèmes mystiques, des thèmes de persécution, d'influence ou de possession. Il existe la plupart du temps des hallucinations psychiques, un automatisme mental, parfois aussi des hallucinations visuelles ou cénesthésiques, auxquelles s'ajoutent des interprétations délirantes, des phénomènes imaginatifs ou intuitifs. Le vécu intense du délire par le sujet se traduit par des troubles du comportement souvent spectaculaires et qui imposent l'hospitalisation : fugues, voyages pathologiques, bagarres, scandales sur la voie publique, actes médico-légaux. À l'excitation psychomotrice et à la logorrhée s'associent parfois, à d'autres moments, une stupeur, voire des épisodes de catatonie. Très souvent, le sujet a l'impression que tout ce qui survient autour de lui le concerne, a été réalisé à son intention et qu'il se situe au centre du monde. Son humeur est profondément perturbée, labile, tantôt expansive, euphorique, tantôt au contraire quasi mélancolique. Il existe des sentiments d'angoisse très intenses pouvant atteindre la déréalisation et la dépersonnalisation. La vigilance et la conscience sont peu altérées. Si la désorientation temporo-spatiale n'atteint pas le degré de celle observée dans la confusion mentale, souvent néanmoins les repères spatio-temporaux sont bouleversés et le rythme veille-sommeil perturbé.

Dans le contexte puerpéral, les états délirants aigus se caractérisent par des thèmes en rapport avec l'accouchement (négation de l'accouchement, idée de substitution d'enfants) et un risque d'infanticide.

Évolution et éléments pronostiques

Classiquement, la bouffée délirante évolue vers la guérison au bout de quelques jours à quelques semaines. Magnan écrivait d'ailleurs à ce sujet qu'elle était « sans conséquence sinon sans lendemain ». Cette guérison est rapide ou parfois plus progressive et elle est accélérée par le traitement. Elle peut être suivie d'un état dépressif plus ou moins caractérisé et d'intensité plus ou moins importante. Dans les cas où ce profil évolutif n'apparaît pas, il faut craindre une évolution chronique vers un état schizophrénique. En effet, l'évolution à long terme est variable. Outre l'évolution schizophrénique, qui pourrait concerner 15 à 30 % des cas, on peut assister à des récidives des épisodes délirants, soit sur un mode comparable, soit le plus souvent sur un mode où les signes thymiques sont prépondérants, ce qui fait poser le diagnostic de psychose maniaco-dépressive. Cette éventualité concernerait 30 à 50 % des cas. Enfin dans 25 % à 40 % des cas, la bouffée délirante reste unique avec retour à l'état antérieur sans la moindre séquelle.

Dès la phase d'état, en fonction de divers éléments pronostiques, on peut déjà envisager de prédire l'évolution future de l'épisode psychotique aigu. Ces éléments ont été très étudiés et un consensus s'est dégagé pour considérer que sont de bons pronostics, c'est-à-dire ne faisant pas craindre une évolution vers la chronicité, l'absence d'émoussement ou d'abrasion des affects au moment de l'épisode, un bon fonctionnement social et professionnel avant l'épisode, des symptômes de confusion ou de perplexité lors de l'épisode, une personnalité prémorbide non schizoïde, une hérédité maniaco-dépressive, l'existence de facteurs précipitants, un début brutal, une symptomatologie comportant des éléments dysthymiques. À l'inverse sont plutôt de mauvais pronostics une personnalité prémorbide schizoïde, un début subaigu, une symptomatologie à dominante de discordance avec peu d'éléments thymiques, des antécédents familiaux de schizophrénie et une disparition lente et partielle des éléments délirants.

Diagnostic

Le caractère brusque de l'éclosion d'une symptomatologie délirante polymorphe dans ses thèmes et ses mécanismes chez un sujet jeune sans anomalie biologique, antécédent psychiatrique particulier, ni prise de toxiques fait poser le diagnostic de trouble psychotique aigu. Les autres éventualités diagnostiques à envisager sont d'une part une pathologie organique ou d'origine toxique, d'autre part une psychose maniaco-dépressive, une poussée processuelle de schizophrénie chronique ou un état dissociatif. Au moindre doute, surtout si la note confusionnelle est marquée, il faut rechercher une cause organique à l'état psychotique aigu, notamment une pathologie infectieuse ou traumatique. On éliminera aussi un

état de mal épileptique. Les principaux toxiques pouvant être à l'origine d'un tableau psychotique aigu sont les amphétamines, le LSD ou l'ecstasy. On envisagera un épisode d'une psychose maniaco-dépressive, notamment un état maniaque, si les signes d'expansivité de l'humeur sont très marqués et bien sûr s'il existe des antécédents personnels d'épisodes dépressifs ou d'autres épisodes maniaques ou hypomaniaques. Il est à souligner que très souvent chez les sujets jeunes atteints de maladie maniaco-dépressive, lorsqu'il s'agit d'un épisode inaugural, la note délirante et confusionnelle peut être beaucoup plus marquée que lors des épisodes ultérieurs. En l'absence de données anamnestiques, il est parfois difficile de différencier une bouffée délirante aiguë d'une phase processuelle de schizophrénie. La bouffée délirante aiguë est un mode d'entrée dans la schizophrénie. Une évolution marquée par la non-rétrocession rapide des éléments délirants, la présence d'une grande discordance au moment de l'épisode, qui elle non plus ne disparaît pas, et l'installation ultérieure de symptômes déficitaires permettent d'envisager au bout d'une évolution de plusieurs mois le diagnostic de schizophrénie.

Les mêmes remarques s'appliquent aux psychoses puerpérales qu'il convient de différencier du *post-partum blues*, état dysphorique transitoire bénin et très fréquent survenant vers le troisième ou quatrième jour qui suit l'accouchement, et des états dépressifs du *post-partum*, particulièrement fréquents au cours de cette période de grande vulnérabilité psychologique.

Épidémiologie et étiologies

Compte tenu de l'absence de définition homogène selon les cultures et les traditions cliniques, il est difficile de présenter des chiffres précis. Néanmoins des travaux français montrent qu'environ 5 % des patients hospitalisés dans les établissements psychiatriques relèvent de cette catégorie diagnostique.

Étant donné que les troubles psychotiques aigus constituent une entité hétérogène avec des modalités évolutives très diverses, on ne peut pas en présenter une physiopathologie générale. On se reportera donc aux facteurs étiopathogéniques retenus dans les troubles schizophréniques ou la psychose maniaco-dépressive, qui expliquent en partie certaines bouffées délirantes aiguës. De nombreux travaux épidémiologiques ont été menés pour rechercher des facteurs de prédisposition à l'éclosion de ces troubles psychotiques aigus. Il semblerait qu'ils surviennent avec une fréquence plus élevée chez les sujets ayant une personnalité pathologique passive, dépendante, histrionique ou antisociale. Certains auteurs ont insisté sur le caractère réactionnel de certains de ces états psychotiques aigus en introduisant la notion de psychose réactionnelle brève. Il peut s'agir d'un stress émotionnel, d'un choc affectif ou d'une situation de frustration majeure. Néanmoins, on observe aussi des états psychotiques aigus survenant sans facteur déclenchant particulier.

Traitement

Un état psychotique aigu impose toujours l'hospitalisation, au besoin sans le consentement du patient. Il s'agit en effet de le protéger contre les conséquences du délire et des troubles du comportement qu'il entraîne. Initialement, le traitement vise à obtenir une sédation de l'agitation, de l'angoisse et des éléments délirants. On a le plus souvent recours à un traitement neuroleptique associé à un traitement sédatif, qu'il s'agisse d'un neuroleptique sédatif ou d'un tranquillisant de la famille des benzodiazépines à fortes doses. Il est parfois nécessaire d'administrer ces produits par voie intramusculaire lorsque le sujet est très agité et peu coopérant.

Certains auteurs préconisent l'utilisation des sels de lithium lorsque les symptômes thymiques expansifs sont très marqués, en raison de l'effet antimaniaque de ce produit. Dans les cas où les traitements prescrits initialement n'entraînent pas ou peu d'amélioration du patient, il peut être utile d'avoir recours à l'électroconvulsivothérapie, souvent très efficace dans les états psychotiques aigus. Par la suite, selon l'évolution, on peut être amené à prescrire des antidépresseurs en cas de dépression post-psychotique, en diminuant progressivement les doses du neuroleptique. Lorsque la symptomatologie disparaît rapidement, pour éviter la rechute, on maintient le traitement neuroleptique à la dose minimale efficace pendant une durée de six mois à un an. En cas d'évolution vers une psychose maniaco-dépressive, on préconisera plutôt l'utilisation d'un thymorégulateur, de préférence les sels de lithium. On se reportera au chapitre concernant la schizophrénie lorsque la bouffée délirante aiguë en constitue un mode d'entrée.

Outre les mesures chimiothérapiques, il faut proposer au sujet des mesures d'ordre sociothérapique pour limiter au maximum les conséquences de l'état psychotique aigu sur son avenir socioprofessionnel et sa vie personnelle. Il est toujours utile dans les suites de l'épisode aigu d'offrir au patient un soutien psychothérapique, qui sera aménagé selon l'existence ou non d'un trouble de la personnalité et de facteurs déclenchants ayant pu favoriser la survenue de l'épisode.

Bibliographie

Kaplan, H.I., & Sadock B.J. (1998). Autres troubles psychotiques. In *Synopsis de psychiatrie*. (Trad. française). Paris : Éditions Pradel.

Langfeldt, G. (1939). *The schizophreniform states*. Londres : Oxford University Press.

Samuel-Lajeunesse, B. (1985). *Psychoses délirantes aiguës*. Encyclopédie médico-chirurgicale : Psychiatrie. 37-230-A-10, 10.

10 Psychopathologie de l'anxiété

Anxiété et troubles anxieux

Introduction

L'anxiété est une émotion courante, susceptible d'être éprouvée par tous les individus. Elle se caractérise par un sentiment désagréable de crainte, d'appréhension et de mise en alerte, presque toujours associé à de riches symptômes neurovégétatifs (tableau 10.1). Le comportement est souvent agité et instable, un sujet anxieux ayant du mal à tenir en place, à rester assis, à demeurer attentif ou concentré un long moment. L'anxieux a peur, envisage le pire, redoute qu'il n'arrive quelque chose d'imprévisible et d'incontrôlable.

Tableau 10.1
Symptômes neurovégétatifs dans l'anxiété

– Tension musculaire, tremblements.
– Douleurs abdominales, diarrhée, nausées.
– Sueurs, bouffées de chaleur, oppression thoracique.
– Palpitations, tachycardie, dyspnée, boule dans la gorge.
– Fourmillements des extrémités, vertiges.
– Polyurie ou pollakiurie.

L'anxiété représente un signal d'alarme préparant l'individu à faire face à une menace extérieure, reconnue et identifiée en tant que telle par le sujet. Dans certains cas, une telle réaction d'adaptation peut toutefois dépasser son objectif originel. Les manifestations neurovégétatives deviennent bruyantes, gênantes, inquiétantes en elles-mêmes. Le comportement s'avère désorganisé, incontrôlé. Les capacités de jugement, de raisonnement, de pensées et de prise de décision se révèlent inopérantes, inaccessibles, inutilisables dans le contexte. L'ensemble de ces manifestations devenues pathologiques peuvent survenir dans différentes situations ayant ou non un caractère authentiquement menaçant, voire se déclencher spontanément en l'absence de cause évidente.

L'anxiété : du normal à la pathologie

L'anxiété désigne à la fois un symptôme et une maladie, une réaction d'adaptation physiologique et un désordre émotionnel pouvant perturber gravement la vie d'un individu. La différence entre l'anxiété physiologique et pathologique n'est pas toujours facile à formaliser, d'autant plus qu'elle

dépend des individus concernés et des situations en cause. Les circonstances évoquant le caractère pathologique de l'anxiété sont de trois types.

L'évidence ou la suspicion d'un contexte organique constitue un élément à ne jamais négliger dans une démarche diagnostique face à un trouble émotionnel. De nombreuses pathologies médicales sont concernées par cette éventualité, toutes spécialités confondues. L'angoisse présente au premier plan peut prendre des formes cliniques aiguës ou chroniques devant faire réaliser un bilan médical complet aux moindres signes annexes évocateurs. Certaines pathologies surrénaliennes, thyroïdiennes, cardiaques ou pulmonaires peuvent ainsi se manifester par une symptomatologie essentiellement neurovégétative relative à l'anxiété. En présence d'un tableau clinique caractérisé, on évoquera alors le diagnostic de *trouble anxieux dû à une affection médicale*.

Des symptômes anxieux peuvent également être rapportés à la consommation ou au sevrage de substances excitantes ou stupéfiantes. De très nombreux produits sont incriminés dans de telles manifestations, parmi lesquels les agents sympathicomimétiques (caféine, cocaïne, amphétamine) et sérotoninergiques (LSD, ecstasy). De par ces propriétés psychodysleptiques, les dérivés du cannabis trouvent également leur place ici parmi les substances potentiellement anxiogènes. En présence d'un tableau clinique caractérisé, on évoquera alors le diagnostic de *trouble anxieux dû à l'abus ou au sevrage d'une substance*.

Dans des situations objectivement difficiles, un individu peut se plaindre d'éprouver des symptômes anxieux ayant tendance à se pérenniser malgré une apparente capacité à faire face aux problèmes en cause. Le vécu d'une maladie chronique ou d'une expérience pénible, la confrontation à d'authentiques problèmes de santé, familiaux ou professionnels constituent autant de situations patentes sources d'angoisse dont le caractère adapté peut toutefois devenir discutable chez certains. Des manifestations neurovégétatives trop intenses, des comportements inhibés ou agressifs incontrôlés, une incapacité répétée à prendre des décisions ou à analyser la situation peuvent devenir des problèmes en eux-mêmes aggravant les conditions de vie du sujet. Bien que compréhensible ou partiellement justifié, le maintien et l'organisation de l'émotion observée évoque l'existence d'un *trouble de l'adaptation avec caractéristiques anxieuses*.

En dehors de tout contexte potentiellement dangereux, certains patients vont éprouver des manifestations émotionnelles fortes et désagréables du registre de l'anxiété. La permanence du sentiment de menace, l'évitement de certaines situations redoutées, l'appréhension d'un malaise en public, la fréquentation répétée de médecins par peur d'une maladie cardiaque représentent des phénomènes invalidants subis avec inquiétude. Le caractère incontrôlé, déplacé, voire ridicule des symptômes renforce le sentiment d'inconfort et de gravité. L'identification de syndromes cliniques définis à partir d'arguments sémiologiques et évolutifs évoque ainsi l'existence de véritables formes d'anxiété-maladie, dénommées *troubles anxieux*.

L'anxiété s'y exprime de façon chronique (*trouble anxiété généralisée*) ou aiguë (*trouble panique*), face à des objets, des situations ou des circonstances particulières (*phobies spécifiques, phobies sociales, agoraphobie, trouble obsessionnel-compulsif*), dans les suites d'une expérience douloureuse (*état de stress aigu, état de stress post-traumatique*).

L'anxiété pathologique : conceptions actuelles

Approche développementale

La peur est un mécanisme fondamental qui a permis à l'homme d'évoluer favorablement tout au long du développement de l'espèce. Les risques naturels, les situations dangereuses, les menaces de l'environnement ont été franchies collectivement grâce à cette fonction endogène dédiée à la protection de l'individu et à la survie du groupe. Parmi ce patrimoine hérité de nos ancêtres, certaines peurs demeurent naturelles, fréquentes, quasi universelles face à des situations pour la plupart hostiles (grandes hauteurs, eaux profondes, orages violents, animaux dangereux). D'autres sont devenues plus rares, latentes, variables suivant les contextes et les personnes. Pour des raisons encore très mal connues, certains individus vont ainsi présenter une prédisposition naturelle à l'expression spontanée de peurs plus systématiques, plus organisées, plus intenses. Ces individus sont plus sensibles aux stimuli de l'environnement auxquels ils réagissent avec une plus grande émotivité. Au gré de leur évolution personnelle et de leurs expériences de vie, ce potentiel émotionnel sera ou non susceptible d'évoluer vers une anxiété pathologique.

Approche psychodynamique

Il y a près d'un siècle, Sigmund Freud introduisit le terme de troubles névrotiques pour définir des pathologies dans lesquelles l'angoisse jouait un rôle déterminant. Pour Freud, les expériences déclenchantes étaient de nature intrapsychique, en rapport avec des conflits personnels latents, anciens, issus de l'enfance, ravivés par des situations quotidiennes. Selon cette théorie, l'angoisse avait pour but de protéger l'organisme contre de telles agressions internes et externes, à l'aide de mécanismes de résolution psychologique métabolisant le problème. Le refoulement fut ainsi présenté comme un des mécanismes de défense psychologique essentiel, utilisé normalement pour régler des conflits au prix d'un équilibre asymptomatique contenant ces représentations inconscientes. Lors du dépassement de cette fonction d'adaptation, il fut alors proposé que l'anxiété puisse perdre son rôle protecteur et s'exprimer sous forme de manifestations cliniques diverses, d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique. La persistance de pensées ou de pulsions répréhensibles solliciterait d'autres mécanismes de défense susceptibles d'intervenir en complément (mécanismes de conversion, de déplacement, d'isolation), générant la symptomatologie des troubles névrotiques caractérisés (névrose d'angoisse, névrose hystérique, névrose phobique ou obsessionnelle).

Les différentes pathologies liées à l'anxiété ont peu à peu quitté le vaste champ conceptuel des névroses qui reposait sur ces notions psychodynamiques abstraites. Le terme même de *névrose* a d'ailleurs été retiré des instruments cliniques en usage, afin de proposer des entités diagnostiques ayant une validité sémiologique propice à une réflexion élargie (tableau 10.2).

Tableau 10.2
Correspondances entre troubles névrotiques et syndromes cliniques dans le DSM-IV-TR

Névrose d'angoisse	Anxiété généralisée Trouble panique
Névrose phobique	Agoraphobie Phobie sociale Phobie spécifique
Névrose obsessionnelle	Trouble obsessionnel-compulsif
Névrose hystérique	Trouble conversif

Approche cognitivo-comportementale

Malgré l'intérêt porté au vécu d'un individu dans la survenue de manifestations psychopathologiques signifiantes dans le cours de sa propre histoire, le maniement du concept psychanalytique s'est vite heurté à un certain mentalisme pesant dénué de confrontation expérimentale et d'épreuve thérapeutique. Sans renier la valeur du modèle analytique, c'est toutefois à partir de ses lacunes principales que se sont développées les théories comportementales prônant une approche scientifique, expérimentale et pragmatique des troubles qu'elles envisagent d'étudier.

D'après ces théories, l'anxiété est une réponse émotionnelle apprise, entretenue, déclenchée face à certains stimuli environnementaux accaparant une capacité anxiogène. Ce conditionnement va diffuser des situations comparables mais de moins en moins précises, généralisant les craintes et multipliant les expériences douloureuses. Dans certains cas, un individu peut même s'avérer capable d'apprendre par imitation une réponse émotionnelle observée chez des proches exposés à des situations pathogènes. Au cours de ces dernières années, les théories comportementales se sont enrichies d'une approche cognitive permettant une meilleure conceptualisation du modèle traditionnel de l'apprentissage évoqué dans l'anxiété. Celle-ci fait référence à l'existence de schémas de pensées dysfonctionnels, dont l'acquisition et le renforcement au gré des expériences procureraient une représentation particulièrement péjorative des circonstances vécues comme menaçantes. Les thérapies comportementales et cognitives issues de ces modèles théoriques ont donné lieu à de nombreux protocoles thérapeutiques contrôlés dont les résultats sont patents dans le cadre du traitement des troubles anxieux.

Approche biologique

Les trois neuro-transmetteurs incriminés dans l'anxiété sont la noradrénaline, la sérotonine et l'acide gama-amino-butyrique (GABA). Des produits noradrénergiques ou sérotoninergiques ont ainsi un effet anxiogène assez marqué, tandis que des agents gabaergiques possèdent au contraire un certain potentiel anxiolytique. L'hypothèse d'un dysfonctionnement gabaergique dans la pathologie anxieuse est fortement encouragée par l'action clinique des benzodiazépines, substances agonistes gaba dont l'effet anxiolytique est retrouvé tant chez l'animal que chez l'homme. Les défauts de régulation des systèmes noradrénergique et sérotoninergique incriminés dans l'anxiété demeurent en revanche plus obscures, sans que l'on puisse dégager de corrélations biocliniques satisfaisantes. Les neurones concernés issus du locus cœruleus et du raphé médian se projettent vers le cortex cérébral et le système limbique, aires cérébrales semblant jouer un rôle déterminant dans la neurobiologie de l'anxiété. En plus de ses innervations noradrénergiques et sérotoninergiques, le système limbique est en effet extrêmement riche en récepteurs gabaergiques, l'ablation ou la stimulation de cette structure chez l'animal ayant permis d'impliquer son fonctionnement dans le déclenchement de réactions émotionnelles.

Suite à de récentes recherches, la piste des acides aminés excitateurs retient actuellement une attention particulière dans le cadre de l'étude de la neurobiologie de l'anxiété.

Approche clinique

C'est devant ces difficultés conceptuelles que s'est imposé l'intérêt d'une approche purement clinique, athéorique, indépendante des courants idéologiques et des aléas expérimentaux. En 1980, la classification américaine des troubles mentaux propose ainsi de définir des catégories nosographiques autonomes, indépendantes d'autres pathologies, permettant d'étudier l'anxiété avec un souci d'objectivité et de rigueur scientifique.

Les troubles anxieux ont fait l'objet de nombreux remaniements depuis maintenant une quinzaine d'années. Actuellement, cette rubrique réunit les catégories diagnostiques suivantes :

- le trouble panique et l'agoraphobie ;
- les phobies spécifiques ;
- les phobies sociales ;
- le trouble obsessionnel-compulsif ;
- le stress aigu et le stress post-traumatique ;
- l'anxiété généralisée.

Trouble panique et agoraphobie

Description clinique

L'attaque de panique

Le trouble panique se caractérise par la présence d'attaques de panique répétées, survenant sans cause déclenchante ou lors de la confrontation à certaines situations particulièrement menaçantes pour le malade.

Les attaques de panique sont des crises d'angoisse brutales, aiguës et intenses, dont la richesse des manifestations cliniques provoque le plus souvent des consultations médicales dans l'urgence à la recherche de soins et de causes organiques. Une attaque de panique débute par une phase de quelques minutes durant lesquelles apparaissent *les symptômes physiques, comportementaux et cognitifs*. Le malade a peur, éprouvant la sensation tragique d'une mort imminente. Il se trouve perdu, hagard, déstabilisé, incapable de comprendre la nature et l'origine de ce qu'il ressent. Les symptômes neurovégétatifs sont au premier plan, violents, incontrôlables : palpitations, tachycardie, dyspnée, sueurs, vertiges, douleur thoracique et malaise entretenant la crainte d'un accident cardiaque ou respiratoire grave. Le patient a peur de mourir, de devenir fou, de perdre le contrôle de ses actes, en proie à ces angoissantes sensations tout au long du déroulement de l'attaque de panique. L'unique désir du malade dans l'instant est alors de mettre un terme à cette expérience émotionnelle douloureuse. Le comportement se désorganise, soumis à la panique. On peut observer de violentes réactions de fuite, à tout prix, afin de trouver un secours immédiat, ou au contraire des attitudes prostrées, confuses, accompagnées de phénomènes de dépersonnalisation et de déréalisation. La durée d'une attaque de panique est généralement de 20 à 30 minutes, excédant rarement 1 heure, pouvant se résoudre plus ou moins progressivement.

La peur de la peur

En cas de survenue spontanée et récurrente, on peut inscrire la présence d'attaques de panique dans le cadre d'un authentique trouble panique. Les critères déterminants pour définir le trouble panique résident dans la fréquence des crises d'angoisse, dans leur profil évolutif et l'importance de leur retentissement fonctionnel. Les patients éprouvent en effet très vite la crainte de la récidive d'une attaque de panique. Le souvenir de la peur reste longtemps présent, toujours douloureux. Les crises sont redoutées, guettées, attendues, par le biais d'*une anxiété anticipatoire* quasi permanente. Les situations potentiellement dangereuses sont vite repérées, identifiées, puis évitées peu à peu.

L'agoraphobie

Le trouble panique est souvent compliqué d'une agoraphobie correspondant à la crainte de se retrouver seul dans un endroit d'où il serait difficile

de s'échapper en cas de survenue d'une attaque de panique. Les patients agoraphobes redoutent ainsi de nombreuses situations dans lesquelles ils ne pourraient être secourus en cas de problème, qu'il s'agisse de rues noires de monde ou au contraire de grands espaces, de magasins bondés, de lieux confinés comme les tunnels, la voiture ou les ascenseurs, ou bien encore des moyens de transports comme le bus, le métro ou les avions. Ils préfèrent se faire accompagner par un proche en cas d'exposition à de telles situations phobogènes, et finissent en général par recourir à *l'évitement* plus ou moins scrupuleux de ces situations.

Épidémiologie, évolution et pronostic

Les études épidémiologiques estiment la prévalence sur la vie entière du trouble panique entre 2 et 3 % en population générale, les femmes étant deux fois plus exposées que les hommes. Les adultes jeunes sont particulièrement vulnérables, l'âge moyen de début du trouble se situant autour de 25 ans. Aucun facteur psychosocial n'a jamais fait la preuve formelle de son caractère déclenchant dans la genèse du trouble, en dehors d'expériences de deuil, de séparation, de transplantation, de rupture ou de conflit pouvant raviver des antécédents similaires. Aux côtés des diagnostics typiques, il existe de nombreuses formes mineures, incomplètes, souvent négligées, susceptibles de dégénérer en crises authentiques.

L'évolution du trouble panique est le plus souvent chronique, difficile à apprécier selon les modalités thérapeutiques employées. En cas de répétition des crises et de complication, les patients deviennent préoccupés, méfiants, anticipant en silence la survenue de la prochaine attaque de panique, modifiant leur comportement social et relationnel au quotidien. Un syndrome dépressif survient dans plus de la moitié des cas, le risque de suicide étant largement présent tout au long de l'évolution de la maladie. L'abus et la dépendance à l'alcool ou à d'autres substances médicamenteuses sont observés chez 20 à 40 % des malades.

La prévalence sur la vie entière de l'agoraphobie se situe autour de 2 % en population générale, là encore deux fois plus importante chez la femme. La comorbidité avec le trouble panique est importante, la majorité des tableaux d'agoraphobie étant précédée d'un tel trouble dont la prise en compte en conditionne grandement l'évolution. Certaines manifestations anxieuses mineures évoluant à bas bruit ne sont pas toujours repérées avant l'émergence de l'agoraphobie. Il existe cependant de rares cas d'agoraphobie totalement dépourvus d'antécédents de panique. Parfaitement conscients du caractère déplacé, voire ridicule de leurs craintes qu'ils ne peuvent cependant maîtriser, les sujets paniqueurs ou agoraphobes s'accommodent tant bien que mal de leurs troubles. Ils organisent leur vie autour de ces handicaps, adaptant leurs activités à leur gêne et à leur évitement. Les conséquences

peuvent donc être extrêmement invalidantes, interférant avec le fonctionnement des patients dans leur vie quotidienne, sociale ou professionnelle. Les patients isolés, non diagnostiqués, peuvent finir cloîtrés à leur domicile, incapables de sortir, éprouvant la crainte terrifiante de devenir fou.

Facteurs étiologiques

Théories biologiques

Des substances panicogènes peuvent déclencher des attaques de panique chez la plupart des patients souffrant de trouble panique, tout en n'ayant que peu d'effet chez des patients sans antécédents personnels ou familiaux de trouble panique. Certains de ces produits agissent par l'intermédiaire d'un dérèglement du système d'adaptation métabolique et respiratoire, source d'un déséquilibre acido-basique et d'une hyperventilation. Ainsi en est-il du dioxyde de carbone, du lactate de sodium ou des bicarbonates. Ces produits agiraient par une stimulation des barorécepteurs périphériques cardio-vasculaires, dont les afférences vagales vont diffuser l'influx jusqu'à un niveau plus central précipitant l'hyperexcitation neurovégétative.

L'existence d'attaques de panique nocturnes durant des phases d'accroissement physiologique de la capnie renforcerait l'hypothèse de certaines formes de sensibilités biologiques endogènes.

D'autres agents pharmacologiques agissent pour leur part sur les différents systèmes de neurotransmission noradrénergique (la yohimbine), sérotoninergique (la fenfluramine ou le mCCP) ou gabaergique (les agonistes inverses GABAb ou le flumazénil).

Différentes études ont permis d'évoquer chez les sujets paniqueurs l'existence d'une hyperactivité sympathique, d'une difficulté à s'adapter aux stimuli répétés et d'une hypersensibilité aux stimuli de faible amplitude. Le rôle des fibres noradrénergiques du locus cœruleus et sérotoninergiques du raphé médian, celui du système limbique et du cortex préfrontal interviendraient alors dans le développement de l'anxiété anticipatoire et des réactions d'évitement phobique.

Théories cognitivo-comportementales

Ce modèle insiste sur l'hypersensibilité des patients aux sensations corporelles même mineures (des palpitations par exemple), dont la perception est susceptible de dégénérer en une authentique attaque de panique généralisée. Cette vision catastrophique des circonstances va peu à peu s'apprendre et se renforcer au gré des expériences personnelles vécues ou observées dans l'entourage. Un lien entre le trouble panique, l'agoraphobie et la confrontation à des événements de vie difficiles (séparation, maladie, deuil, transplantation) est ainsi évoqué en ce sens.

D'autre part, il postule que la survenue de ces réactions émotionnelles désagréables provoque l'évitement de situations appréhendées de façon systématiquement menaçante, concourant à l'aggravation du trouble panique et au développement d'une agoraphobie. Bien que de nombreux patients insistent sur le caractère spontané des premières attaques de panique, leur déclenchement s'avère pourtant souvent en rapport avec l'exposition à des facteurs circonstanciels auxquels le malade attribue la menace et l'angoisse vécue. Les patients paniqueurs anticipent ainsi l'exposition à ces situations cibles stressantes et désagréables.

Des expériences soulignent de tels biais dans le traitement de l'information de l'anxieux chez qui la tendance est de percevoir et de comprendre l'environnement de façon trop systématiquement angoissante.

Traitements

La plupart des traitements proposés permettent d'obtenir l'amélioration ou la guérison des troubles paniques et des agoraphobies. Les approches pharmacologiques et cognitivo-comportementales représentent les traitements les plus efficaces dans ce domaine.

Médicaments

Les médicaments antidépresseurs représentent la prescription de première intention, même en l'absence de pathologie dépressive associée.

La clomipramine (*Anafranil*, 75 mg à 150 mg/j), la paroxétine (*Déroxat*, 20 mg à 40 mg/j), le citalopram (*Séropram*, 20 mg à 40 mg/j) seront utilisés à doses croissantes, ajustées selon la tolérance et l'efficacité obtenue en quatre à huit semaines.

Les benzodiazépines constituent également un traitement efficace du trouble, d'action beaucoup plus rapide que les produits de référence utilisés par ailleurs (deux à quatre semaines). Il est donc recommandé, dans certains cas, de débuter le traitement d'un trouble panique en associant une benzodiazépine à la prescription croissante d'un médicament de référence, puis de diminuer les tranquillisants pour les substituer complètement aux antidépresseurs devenus alors efficaces. Les benzodiazépines les plus étudiées dans cette indication sont *l'alprazolam (Xanax), le clonazépam (Rivotril) ou le lorazépam (Témesta)*. Les doses nécessaires sont souvent assez élevées, l'alprazolam par exemple étant habituellement efficace à des doses quotidiennes comprises entre 4 mg et 6 mg, la fourchette thérapeutique étant cependant très large, de 0,5 mg à plus de 10 mg par jour.

Le traitement durera longtemps, plusieurs mois, voire plusieurs années, à doses progressivement décroissantes suivant l'évolution. Le trouble panique est une pathologie chronique, longue, pouvant durer toute la vie, de nombreux patients présentant une rechute en cas d'arrêt des médicaments dont la prescription a été efficace.

Thérapies cognitives et comportementales
Elles s'avèrent efficaces dans le traitement du trouble panique, notamment lorsqu'elles sont associées à un traitement chimiothérapique. Elles permettent d'accroître la durée des rémissions cliniques obtenues par les médicaments. *Une thérapie cognitive* peut se consacrer au repérage, à l'évaluation et à la correction des croyances irrationnelles exprimées par le patient préoccupé par les symptômes somatiques de l'attaque de panique. Les corrections cognitives vont porter sur les interprétations abusives attribuées aux sensations corporelles perçues comme menaçantes, et sur l'apprentissage du caractère physiologique, spontané et limité dans le temps des crises d'angoisse éprouvées par le malade.

La relaxation vise à apprendre au patient une technique de contrôle musculaire et respiratoire permettant de percevoir, d'identifier et de contenir les différentes manifestations corporelles éprouvées au cours de l'attaque de panique.

L'approche comportementale du trouble panique et de l'agoraphobie repose sur *des techniques d'exposition graduée* en imagination ou *in vivo*, consistant à exposer progressivement le malade aux différentes situations qu'il redoute afin d'obtenir une extinction des phénomènes anxieux. Associée à la relaxation, *la désensibilisation systématique* permet la confrontation à des sensations corporelles atténuées, relativisées et contrôlées, et de limiter la crainte déclenchée par des situations ou des manifestations neurovégétatives mal interprétées. Les patients souffrant de trouble panique ont le plus souvent besoin d'un traitement combiné médicamenteux et psychothérapique. Même quand les symptômes de panique ou d'agoraphobie sont bien contrôlés par le traitement médical, il est nécessaire de compléter et de poursuivre le suivi par une psychothérapie aidant à mieux comprendre les émotions en cours de régulation et à mieux gérer les situations pathogènes.

Les phobies spécifiques et les phobies sociales

Descriptions cliniques

Une phobie se définit comme la crainte irrationnelle d'un objet, d'un lieu ou d'une situation n'ayant pas en soi de caractère objectivement menaçant. En plus de l'agoraphobie, le DSM-IV-TR définit deux types de troubles phobiques qui sont *les phobies spécifiques et les phobies sociales*.

Phobies spécifiques

La confrontation aux stimuli phobogènes déclenche une réaction de peur incontrôlée, inadaptée, entravant le fonctionnement normal de l'individu qui en reconnaît parfaitement le caractère absurde, déplacé ou excessif. Il se développe assez rapidement une crainte anticipatoire des situations déclen-

chantes dont l'évitement ou la neutralisation par la présence d'un objet ou d'une personne finissent par aménager, voire supprimer, la confrontation redoutée (stratégie contra-phobique).

Le DSM-IV-TR propose une classification selon la nature des éléments phobogènes incriminés par les malades. Y sont ainsi définis *les phobies spécifiques d'objets ou d'animaux* (oiseaux, insectes, serpents, souris, chiens), *les phobies de type environnemental* (orage, vide, eau, obscurité), *les phobies de type situationnel* (avion, train, ascenseur, voitures, espaces clos ou bondés) ou bien *les phobies du sang, des piqûres ou des blessures*. Les phobies environnementales semblent ainsi plus fréquentes chez l'enfant de moins de 10 ans, tandis que les phobies situationnelles se rencontrent plus tard, vers l'âge de 20 ans.

Les phobies peuvent être limitées à des situations très précises n'évoluant que très peu au cours de la vie. Le plus souvent, les phobies sont cependant multiples, susceptibles de se généraliser à plusieurs situations ou objets de crainte pour les patients eux-mêmes ou pour leur entourage.

Phobies sociales

Les phobies sociales se caractérisent par la crainte de se retrouver dans des situations d'exposition à autrui : parler à d'autres personnes bien sûr, mais aussi manger, boire, uriner, se confronter aux regards. Ces craintes peuvent être limitées, fluctuantes, peu intenses, ou bien représenter un handicap persistant et systématique. Le phobique a peur d'être ridicule, rougit, bafouille. Il perd ses moyens, sa concentration, observe et interprète les attitudes des autres à son égard. Il existe un sentiment de dévalorisation, d'échec et d'humiliation. Il peut s'agir de *phobies sociales spécifiques*, circonscrites à quelques situations assez précises comme faire une demande, émettre une critique, exprimer un refus ou un désaccord, s'exposer à un conflit. Il peut également s'agir de la crainte de faire un exposé, d'animer une réunion, d'assurer un entretien. Il s'agit alors souvent d'*une anxiété de performance* dans laquelle le sujet craint de mal faire, d'échouer, de ne pas être à la hauteur, d'être jugé incapable.

Dans certains cas encore, on peut observer *des phobies sociales de type généralisé* dans lesquelles les craintes s'avèrent plus diffuses, moins précises, envisageant les contacts extérieurs de façon menaçante et péjorative : se promener dans la rue, rencontrer des personnes connues ou inconnues, croiser des regards. Les patients redoutent de se montrer, de parler, de s'exprimer ou de se comporter dans diverses situations. Il existe une très faible estime de soi, une forte dévalorisation, une composante dépressive importante. Ce trouble constitue une pathologie chronique, invalidante, dont les conduites d'évitement sont appliquées à de nombreuses situations sociales.

Épidémiologie, évolution et pronostic

Les phobies spécifiques sont très fréquentes, représentant la première pathologie mentale observée chez la femme, et la seconde chez l'homme après les abus de substances. La prévalence sur la vie entière des phobies spécifiques est comprise entre 10 et 20 % en population générale, deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. L'âge moyen de début est variable suivant les formes cliniques, le plus souvent chez l'adulte jeune ou dans l'enfance.

La prévalence des phobies sociales est très variable suivant les critères retenus, allant de 3 % de la population générale pour les formes graves jusqu'à plus de 10 % pour des formes moins sévères. Le sex-ratio n'est pas aussi marqué que pour les autres troubles phobiques. Le début du trouble se révèle là encore le plus souvent chez l'adulte jeune ou dans l'enfance, éventuellement précédé d'une timidité plus ou moins invalidante.

Le pronostic à plus ou moins long terme de ces troubles phobiques ne semble pas toujours très bon, extrêmement dépendant de leur impact quotidien. Les sujets souffrant de phobies spécifiques vont tenter de s'accommoder de leurs troubles en aménageant leur comportement au gré des évitements imposés, tant que ceux-ci sont possibles.

Dans les formes spécifiques d'anxiété sociale, l'adaptation dépend là encore des possibilités à gérer l'évitement et ses conséquences. Les conséquences relationnelles, affectives, familiales et professionnelles sont plus importantes dans l'anxiété sociale généralisée. Le risque de complications est grand, comme en témoigne la fréquence de survenue *des pathologies dépressives* ou en rapport avec *l'abus d'alcool ou de médicaments*.

Facteurs étiologiques

Comme pour l'agoraphobie, les recherches récentes insistent sur l'importance attribuée aux *théories de l'apprentissage* dans ce domaine de la psychopathologie.

En 1920, John B. Watson présenta le cas du « petit Albert », un jeune enfant souffrant d'une phobie des rats et des lapins conditionnée envers des animaux de laboratoire. Watson élabora son modèle de phobie expérimentale à partir du paradigme du conditionnement classique pavlovien. Selon l'auteur, l'association d'un stimulus neutre à une forte réaction émotionnelle est capable de provoquer une peur conditionnée, dans laquelle la situation initialement neutre acquiert un caractère anxiogène. Même en l'absence d'expériences répétées entretenant le conditionnement, l'organisme va peu à peu développer des comportements permettant d'échapper aux situations menaçantes, phénomène renforcé au long cours par l'évitement permanent des confrontations redoutées. La phobie spécifique résulte ici de l'attribution d'une expérience émotionnelle désagréable à la

confrontation avec un objet ou une situation particulière. Cette hypothèse est particulièrement intéressante dans le cadre des phobies situationnelles, survenant chez l'adulte jeune dans les suites d'une ou plusieurs expériences difficiles dans un ascenseur ou une voiture par exemple. La plupart des phobiques n'ont cependant pas eu d'expériences particulièrement traumatisantes, la peur se transformant via un apprentissage culturel, familial ou environnemental. Le sujet phobique finit ainsi par craindre des objets ou des situations qu'il ne fréquente plus, qu'il appréhende, qui ne sont finalement jamais véritablement éprouvées. Dans le cadre des phobies sociales, des études réalisées chez l'enfant ont relevé l'existence de phénomènes d'inhibition comportementale précoce dont l'évolution pourrait conduire à une timidité pathologique ou une phobie sociale à l'âge adulte. *Les facteurs éducatifs* semblent également jouer un rôle déterminant dans le développement d'une phobie sociale, comme en témoigne l'observation des familles de patients qui s'avèrent être inquiètes et sur-protectrices vis-à-vis de leurs enfants, ceux-ci acquérant finalement moins d'indépendance et plus de soumission à l'égard des autres. Le repérage de véritables altérations des compétences sociales par défaut d'acquisition ou de développement de bases relationnelles (communications non verbales, qualité des messages verbaux) est important dans le but de programmes thérapeutiques spécifiques. Ces prédispositions constitutionnelles ou familiales ne sont toutefois pas toujours présentes, certaines phobies sociales survenant spontanément ou suite à des expériences relationnelles difficiles éprouvées à l'âge adulte. Dans l'anxiété sociale généralisée, les rapports avec les troubles de l'humeur et certains troubles de la personnalité semblent complexes, rendant compte de phénomènes psychopathologiques de natures diverses.

Pour de nombreux patients, l'anxiété sociale est associée à *une estime de soi défaillante* par le biais de cognitions négatives, dévalorisantes, défaitistes à son propre égard. Les échecs et les évitements répétés ne font que renforcer ces croyances autocritiques ruminées sans répit, sources de culpabilité et de colère contre soi-même.

L'efficacité de certains traitements pharmacologiques a permis d'élaborer *des hypothèses biologiques* au développement des phobies sociales. L'effet des bêtabloquants a suggéré par exemple l'existence d'une hyperactivité noradrénergique chez les patients souffrant d'anxiété de performance, dont l'hyperstimulation centrale et périphérique serait responsable des symptômes anxieux menant à la phobie.

Traitements

La technique la plus utilisée pour traiter *les phobies spécifiques* est celle de *l'exposition* initialement décrite par Joseph Wolpe. Elle consiste en une désensibilisation à l'aide de séances d'exposition lente, progressive et contrôlée

aux stimuli phobogènes, durant lesquelles le patient apprend à mieux gérer ses propres réactions émotionnelles.

L'efficacité des thérapies comportementales repose sur trois règles fondamentales :

- la compréhension du principe de la thérapie assurant un investissement maximum de la part du patient ;
- la désignation précise des cibles et des objectifs thérapeutiques à atteindre ;
- la mise au point de stratégies cognitives et comportementales individuelles pour permettre aux patients de faire face aux différents problèmes identifiés.

L'apprentissage de la relaxation s'intègre parfaitement dans de tels programmes, ces techniques permettant de substituer à l'angoisse une réaction moins forte et plus adaptée.

Dans certaines situations, l'usage de bêtabloquants s'avère utile pour contrôler les réactions émotionnelles redoutées. En cas d'attaques de panique, la mise en route d'un traitement pharmacologique ou psychothérapique plus spécifique complète efficacement la prise en charge du trouble phobique.

Le traitement *des phobies sociales* repose sur l'association *de médicaments* et *de techniques psychothérapiques* proposées selon le type d'anxiété sociale. Dans l'anxiété sociale généralisée en particulier, les médicaments les plus efficaces sont les antidépresseurs dont certains produits sérotoninergiques représentent une indication de choix.

La psychothérapie des phobies sociales fait intervenir des méthodes comportementales et cognitives combinant des *techniques d'exposition* et *d'affirmation de soi* en jeux de rôles. L'objectif est d'identifier et de corriger les comportements et les pensées pathogènes renforçant les difficultés des malades en situation sociale.

L'anxiété de performance justifie la prescription *de bêtabloquants (Avlocardyl)* avant l'exposition aux situations redoutées, dont la gestion sera améliorée par des techniques comportementales et cognitives complémentaires.

Le trouble obsessionnel-compulsif

Description clinique

Obsession

Une obsession se définit comme une idée absurde ou déplacée qui fait irruption de façon brutale et répétitive dans la pensée d'un sujet. La crainte de la saleté, de la contamination ou de la maladie représente l'obsession la plus

fréquente. Le doute permanent, pathologique, infiltrant la pensée et le raisonnement est également une obsession fréquente. Le besoin absolu d'ordre et de symétrie, les obsessions à thèmes sexuel, agressif ou religieux sont également observés (crainte d'un acte violent, répréhensible, hétéroagressif ou blasphématoire). Quelle que soit la nature de ces pensées, le malade y est en proie de façon sournoise, incessante et douloureuse. Les efforts mis en œuvre pour tenter de les repousser sont sans répit, acharnés, peu efficaces, épuisants, responsables de sentiments d'incompréhension, de honte, de dégoût et d'angoisses terrifiantes.

Compulsion

Pour tenter d'apaiser l'angoisse, le malade est contraint de réaliser une ou plusieurs séries de compulsions, actes délibérés et stéréotypés dont l'objectif est de neutraliser les idées obsédantes. Très vite, l'achèvement des compulsions envahit le quotidien des patients en proie sans cesse à des questions sans réponse. Les lavages répétés s'associent aux précautions interminables visant à se protéger des risques de souillure, les vérifications s'enchaînent pour prévenir un éventuel accident ou empêcher le patient de commettre une erreur ou un acte aux conséquences irréparables. Des compulsions incessantes de rangement, ou la réalisation méticuleuse et stéréotypée de tel ou tel comportement ritualisé permettent de maintenir un environnement propre, ordonné, subordonné à la maîtrise du malade. Le doute, la vérification ou la conjuration de ces craintes deviennent des obligations lancinantes, vaines, dont l'accomplissement stérile entretient l'angoisse.

Dans certains cas les compulsions peuvent être moins visibles, idéïques, prenant la forme de stratégies conjuratoires destinées à protéger des pensées morbides. L'onomatomanie ou l'arithmomanie consistent par exemple à réciter scrupuleusement des listes de mots ou à manipuler des chiffres et des symboles dans un certain ordre à la vertu magique.

Il se dégage ainsi plusieurs tableaux cliniques suivant la nature de l'association des phénomènes obsessifs et compulsifs.

Les laveurs

Ils représentent un groupe de malades marqués par la peur de la saleté, de la souillure ou de la contamination les poussant à des rituels de lavage, de désinfection et de protection vis-à-vis d'eux-mêmes (peur de la contagion) ou des autres (peur de la transmission).

Les vérificateurs

Les malades se caractérisent par le doute, l'incertitude et la culpabilité menant à des rituels de vérification des actes, de récapitulation des gestes, de retour en arrière sur les faits et leurs éventuelles conséquences dramatiques (oublis conséquents, mise en péril d'autrui, accidents provoqués).

Les ruminateurs

Remise en questions incessantes, hésitations, scrupules assaillent ces malades dont les rituels mentaux sont constitués de compulsions à ordonner correctement ses pensées, critiquer des solutions idéales, décliner des arguments contraires, tester sans fin des hypothèses nouvelles.

Les méticuleux

Rien n'échappe à leur souci d'exactitude, d'équilibre, de symétrie les poussant à classer, égaliser, aligner, ranger les objets de leur quotidien à la perfection.

Les superstitieux

Ces malades attribuent un sens péjoratif à chacune de leurs actions ou décisions, nécessitant le besoin de neutraliser les conséquences redoutées par la mise en œuvre d'autres pensées ou comportements aux vertus magiques, réparatrices ou conjuratoires.

Les amasseurs

Mêlant scrupules et indécision, ces malades sont incapables de se séparer d'objets, de papiers, de documents sans intérêt manifeste de crainte de perdre quelque chose d'utile, d'important pour eux ou de dangereux pour les autres.

Les sceptiques de la santé (nosophobie)

Tout indice physique banal (douleur, démangeaison, fatigue, etc.) ou prise de risque sanitaire potentiel (blessures, conduites sexuelles, exposition toxique, etc.) sont sujets à la crainte du développement d'une maladie ou d'une complication. Les examens complémentaires rassurants sont répétés, discutés, les consultations spécialisées sont contredites, mises en doute à la moindre éventualité d'erreurs ou de faille dans le raisonnement.

La différenciation du caractère anxiogène de l'obsession et anxiolytique de la compulsion ne s'observe en fait que dans les phases initiales de la maladie, ou bien dans ses formes peu évolutives. Plus ou moins vite, le phénomène peut ainsi s'emballer, menant à la coexistence anarchique et angoissante d'obsessions et de compulsions qu'il est difficile de dissocier. Cette analyse sémiologique demeure cependant très importante car le diagnostic de trouble obsessionnel-compulsif repose sur la mise en évidence de ces deux symptômes principaux dans près de 100 % des cas. Le doute, la culpabilité, le contrôle absolu du risque représentent les phénomènes cognitifs centraux de la maladie. La conscience du caractère ridicule et déplacé du trouble est quasi constante, sauf là encore dans les formes très évolutives où les patients n'offrent que peu de résistance à leurs symptômes. Certains d'entre eux vont même jusqu'à en minimiser le caractère pathologique dont les conséquences manifestes contrastent avec la tolérance apparente des malades.

Épidémiologie, évolution et pronostic

La prévalence sur la vie entière du TOC est estimée entre 2 % et 3 % dans la population générale. Le sex-ratio est proche d'un chez l'adulte, mais les garçons sont plus fréquemment atteints que les filles à l'adolescence. L'âge moyen de début se situe chez l'adulte jeune, un peu plus tôt chez le garçon que chez la fille, la maladie étant révélée avant 25 ans chez deux tiers des patients. Il existe des formes cliniques à l'adolescence ou chez l'enfant, 20 % des troubles débutant avant 20 ans, 10 % avant l'âge de 10 ans. La durée entre l'apparition des symptômes et la découverte de la maladie est souvent très longue, du fait de la tendance des patients à dissimuler leurs manifestations pathologiques évoluant en secret.

Les conséquences d'un tel trouble sont variables mais peuvent être extrêmement graves. Le retentissement fonctionnel touche alors les domaines professionnels, relationnels et familiaux. L'isolement social et affectif est souvent majeur. Plus de la moitié des malades sont exposés à la survenue d'un ou plusieurs syndromes dépressifs, le risque suicidaire étant important tout au long de l'évolution. Si l'on peut observer une amélioration clinique significative, la majorité des patients ne présentent en fait qu'une stabilisation fragile de leurs troubles. Il s'agit d'une pathologie chronique à l'aggravation toujours possible.

Plus qu'un trouble homogène, la multiplicité des tableaux cliniques permet d'évoquer plutôt *un syndrome obsessionnel-compulsif* aux manifestations, évolutions et psychopathologies différentes. Il existe ainsi des formes histrioniques aux symptômes plus riches, plus nombreux, souvent multiples et changeants, des formes cyclothymiques évoluant au gré de fluctuations sub-dépressives ou hypomaniaques souvent associées, des formes schizotypiques aux thématiques plus originales, étranges, à l'évolution pauvre et insidieuse. Dans certains cas, les liens avec la personnalité obsessionnelle-compulsive sont étroits, complexes, ambigus, caractérisés par la rigidité des malades, leur impossibilité à remettre en cause les préoccupations angoissantes évoluant par poussées obsessionnelles récurrentes. Des tableaux obsessionnels-compulsifs peuvent également se rencontrer dans le cadre d'une schizophrénie authentique, comme prodrome inaugural ou symptômes séquellaires de la maladie.

Facteurs étiologiques

Des études plaident en faveur d'une *composante génétique* importante dans le développement de la maladie. Un TOC est retrouvé chez près d'un tiers des parents au premier degré de malades connus, les études de jumeaux ayant montré une plus grande concordance du diagnostic chez les jumeaux monozygotes que chez les dizygotes. Certaines explorations

neuro-anatomiques révèlent d'ailleurs des arguments en faveur d'hypothèses organiques et neuro-psychologiques sans doute non exclusives mais pouvant jouer un rôle dans la genèse de la maladie.

L'approche psychodynamique permet d'aborder certains aspects développementaux et biographiques semblant intéressants dans le cadre du trouble obsessionnel-compulsif. Bien qu'il n'existe pas de symptômes précurseurs au développement d'un TOC, des traits de personnalité prémorbides sont retrouvés dans près d'un tiers des cas. Sens de la responsabilité, exigence personnelle, indécision, besoin de maîtrise sont des principes susceptibles d'être déstabilisés face à des changements ou menaces provoquant le doute, la culpabilité et l'angoisse.

Le modèle cognitif et comportemental souligne également ce besoin de contrôle des circonstances, mais insiste sur la place de l'éducation et de l'apprentissage dans la responsabilisation des patients. Les compulsions traduiraient cette tendance à l'auto-attribution des malades souhaitant à tout prix neutraliser par eux-mêmes les actes et les pensées angoissantes. Elles finiraient par s'autonomiser de façon ritualisée, stéréotypée, indépendamment des situations menaçantes, abandonnant peu à peu leur fonction anxiolytique. Des expériences de neurobiologie soulignent l'importance attribuée à ce défaut de régulation comportementale entretenant les phénomènes compulsifs. Des techniques d'imagerie cérébrale réalisées chez des patients obsessionnels ont ainsi montré une hyperactivité au niveau des lobes frontaux et des ganglions de la base dont le noyau caudé, structures cérébrales impliquées dans l'élaboration des comportements adaptatifs de l'individu. Un dysfonctionnement sérotoninergique est d'ailleurs largement suspecté dans la genèse du trouble obsessionnel-compulsif, ce neuromédiateur semblant particulièrement impliqué dans la capacité à attendre, à contrôler l'impulsivité et l'agressivité dans les comportements d'adaptation.

Traitement

Le traitement des troubles obsessionnels-compulsifs repose avant tout sur *la chimiothérapie* dont l'efficacité a été démontrée par de nombreuses études. Les médicaments antidépresseurs constituent la base de la prescription. Les produits inhibiteurs de la recapture de la sérotonine possèdent la meilleure efficacité thérapeutique dans cette indication. La clomipramine *(Anafranil)*, la fluoxétine *(Prozac)*, la paroxétine *(Déroxat)*, la sertraline *(Zoloft)*, le citalopram *(Séropram)* ou la fluvoxamine *(Floxyfral)* constituent ainsi les prescriptions de référence, le plus souvent à doses élevées, supérieures à celles préconisées dans le traitement de la dépression.

Les benzodiazépines peuvent être utilisées comme anxiolytiques adjuvants, mais on préférera des neuroleptiques sédatifs ou la buspirone. Les associations médicamenteuses sont fréquentes vu la gravité des tableaux

cliniques et le risque évolutif de la maladie. Des neuroleptiques de nouvelles générations (*Risperdal*, *Zyprexa*) sont ainsi souvent associés, ainsi que des produits aux vertus thymorégulatrices (*Dépamide, Dépakine, Dépakote*). Le traitement des troubles obsessionnels-compulsifs est toujours très long, l'efficacité souvent inconstante ou incomplète, avec un risque de rechutes à l'arrêt des produits consommés.

Les thérapies comportementales constituent une bonne indication complémentaire aux prescriptions médicamenteuses dans la prise en charge des troubles obsessionnels-compulsifs. La technique la plus utilisée est *l'exposition avec prévention de la réponse*. L'objectif est de confronter le patient aux stimuli redoutés (saleté par exemple) afin qu'il éprouve puis contrôle son angoisse sans avoir recours aux compulsions (lavages de mains en l'occurrence) pour la neutraliser.

Des techniques *d'arrêt de la pensée* peuvent également être indiquées pour apprendre aux malades à contrôler ou limiter la survenue des idées obsédantes.

La mise en place d'*une psychothérapie analytique* dans le traitement des troubles obsessionnels-compulsifs semble intéressante en cas de caractère obsessionnel associé dont l'agressivité, la culpabilité, l'exigence, le besoin de maîtrise représentent des cibles privilégiées pour ce type d'approche.

Dans certaines formes sévères de troubles obsessionnels-compulsifs, l*a psychochirurgie* peut éventuellement trouver sa place. La cingulotomie semble ainsi avoir un intérêt dans 25 à 30 % des formes cliniques multi-résistantes, dont certaines peuvent devenir sensibles en post-opératoire à des traitements médicamenteux ou comportementaux. La principale complication de cette technique neuro-chirurgicale est l'apparition de séquelles comitiales nécessitant un traitement préventif complémentaire.

Plus récemment, la *stimulation électrique cérébrale profonde* a montré une efficacité significative dans les troubles obsessionnels-compulsifs résistants aux traitements. Cette technique consiste à implanter des électrodes dans les structures du noyau sous-thalamique afin d'y appliquer une stimulation permanente. Ces protocoles encore expérimentaux pourront sans doute constituer des alternatives à une chirurgie agressive risquée, tout en aidant à comprendre les mécanismes impliqués dans la neuropsychologie du trouble.

Les syndromes psychotraumatiques

Description clinique

État de stress aigu

Un traumatisme psychique est susceptible d'être provoqué par un événement survenant de façon imprévisible et brutale, soumettant l'individu à

une agression sur laquelle aucun contrôle n'est possible dans l'urgence de la situation. Un tel événement peut entraîner un traumatisme de façon directe ou indirecte, suivant que l'individu le subit lui-même ou en est le témoin. Le fait de se percevoir directement concerné par l'événement est l'élément déterminant à l'origine du traumatisme psychique, au cours duquel l'éventualité de sa propre mort ou de celle des personnes qui l'entourent s'impose dramatiquement à la conscience.

Dans de telles circonstances, la réaction de stress face à l'agression peut être dépassée, exagérée, se manifestant par un ensemble de symptômes survenant rapidement dans les heures ou les jours suivant l'expérience traumatisante. Les troubles comportementaux, cognitifs et émotionnels sont alors présents, souvent violents, pouvant même provoquer de riches syndromes délirants, hallucinatoires ou confusionnels. L'angoisse est au premier plan, les manifestations neurovégétatives sont bruyantes avec d'éventuelles expériences de dépersonnalisation et de déréalisation. Des états de prostration, de sidération émotionnelle ou d'excitation psychomotrice peuvent être observés, rendant délicate la résolution de la crise dont la durée n'excède cependant pas quelques jours à quelques semaines. Durant cette période la situation est constamment revécue, en pensées, rêves, illusions ou flash-back. Les circonstances éveillant la mémoire du traumatisme sont scrupuleusement évitées pour pallier tout rappel douloureux.

De telles réactions peuvent également survenir lorsque le sujet est sorti d'une situation critique, libérant les émotions et la tension anxieuse accumulées durant la crise. On peut alors observer quelques symptômes résiduels à type de plaintes, d'angoisse persistante, de manifestations phobiques, de demandes de réassurance, de somatisations diverses finissant par s'estomper. Lorsqu'un tel tableau se prolonge, s'organise, se révèle supérieur à un mois ou bien se développe après un certain délai de latence, le diagnostic d'état de stress post-traumatique peut alors être évoqué.

État de stress post-traumatique

Le diagnostic d'état de stress post-traumatique ne se justifie qu'en cas d'exposition à un événement dont le caractère traumatisant est indéniable pour la plupart des individus susceptibles d'y être confrontés. Il s'agit donc tout particulièrement des expériences de guerre, de catastrophes naturelles, d'agressions ou de prises d'otages, ainsi que celles relatives à des accidents sévères. Ce diagnostic requiert la présence durable de manifestations très évocatrices de la pathologie post-traumatique.

Syndrome de répétition

Dans les suites parfois lointaines d'un traumatisme initial, après une phase de latence de plusieurs semaines, plusieurs mois ou plusieurs années, le

sujet va éprouver la reviviscence de l'expérience douloureuse à travers *des rêves nocturnes* ou *des flash-back éveillés*. Les moments pénibles sont remémorés, revécus, intensément, dans un sentiment mêlé de colère, de culpabilité et d'impuissance lié aux circonstances. Le sommeil est perturbé, les insomnies devenant fréquentes, rebelles, associées à de violents cauchemars durant lesquels sont revécus bruyamment les moments critiques. L'individu se réveille brutalement dans un état d'angoisse avec sueurs, tremblements, tachycardie, parfois en criant ou en s'agitant. Le sujet craint de se rendormir par peur du retour du cauchemar traumatique. Durant la journée, à l'état de veille, le souvenir de l'événement traumatisant peut s'imposer dans la crainte d'une récidive. Il existe souvent une rumination mentale alimentée de préoccupations ou d'idées fixes concernant les circonstances traumatisantes, leur survenue, leur déroulement, l'attitude adoptée et les alternatives ayant pu être envisagées dans l'instant.

Hypervigilance

Elle correspond en quelque sorte à l'équivalent physique de la répétition à l'état de veille. Le patient demeure en *état d'alerte permanent*, à l'affût, éprouvant une hypervigilance constante et épuisante. Cette vigilance accrue va entraîner des réactions disproportionnées face aux stimuli de la vie courante susceptibles d'évoquer le retour de l'événement traumatique. Face à des bruits, des images, des individus ou des circonstances particulières, on observe ainsi des réactions de sursaut et de peur, une fébrilité, une tension, une irritabilité et une agressivité pouvant conduire à des gestes violents incontrôlés. Il existe une hyperactivité neurovégétative du registre de l'anxiété.

Évitement

Toute confrontation avec le passé déclenche un choc émotionnel intense, pénible, replongeant l'individu concerné au cœur de souvenirs ravivés dont l'évocation réticente s'avère extrêmement douloureuse. Dans ce contexte, les situations apparentées au traumatisme initial ou favorisant sa remémoration sont évitées scrupuleusement (pensées, conversations, activités, personnes, lieux), de façon de plus en plus généralisée. Cet évitement va progressivement s'étendre, le sujet diminuant son intérêt pour de nombreuses activités, éprouvant un sentiment de détachement, d'étrangeté, d'émoussement vis-à-vis des autres. Ces symptômes peuvent conduire à un repli sur soi morbide, angoissant, menant à une dépendance vis-à-vis de l'entourage médical, familial et social, associés à des revendications de réparation ou de réhabilitation.

Dans certains cas, il peut exister à l'inverse un attrait compulsif pour tout ce qui rappelle l'événement (lecture, films) ou pour des situations mettant en cause la sécurité du patient (comportements de prise de risque).

Troubles émotionnels

Aux côtés de l'inhibition comportementale et de l'émoussement affectif, des symptômes dépressifs sont également très fréquents, tristesse, culpabilité, humiliation, découragement, ainsi que divers déficits cognitifs touchant l'attention ou la mémoire. D'authentiques *syndromes dépressifs majeurs* sont fréquemment retrouvés au cours de l'évolution du trouble.

Symptômes associés

Associés ou non à un authentique état de stress post-traumatique, de nombreux symptômes moins spécifiques peuvent survenir dès la période de latence. On peut observer des manifestations anxieuses, phobiques ou obsessionnelles, *des manifestations caractérielles*, des symptômes conversifs à finalité utilitaire, voire *des troubles dissociatifs* comme des états lacunaires ou des amnésies post-traumatiques.

Des troubles psychosomatiques peuvent accompagner le syndrome de répétition traumatique.

L'abus d'alcool ou de substances psycho-actives peut être retrouvé.

L'ensemble de ces manifestations associées peut rendre difficile le diagnostic, surtout si la latence est longue, la recherche des symptômes spécifiques devant être la règle face à la notion d'événement traumatisant.

Épidémiologie, évolution et pronostic

La prévalence estimée sur la vie entière de l'état de stress post-traumatique est d'environ 1 à 3 % en population générale, certaines populations paraissant évidemment surexposées du fait de traumatismes particulièrement violents ou répétés : 25 à 50 % des sujets exposés à une catastrophe naturelle, un attentat ou une agression souffriraient ainsi de syndromes post-traumatiques plus ou moins sévères (tableau 10.3). L'âge de survenue du trouble dépend bien sûr du risque d'exposition aux éventuels traumatismes déclenchants, variables suivant le sexe, les conditions de vie habituelles, les événements de vie majeurs rencontrés.

L'évolution des symptômes est très fluctuante, dépendante des individus concernés et des circonstances en cause.

Tableau 10.3
Facteurs prédictifs négatifs d'un état de stress post-traumatique

– Gravité de la situation traumatisante.
– Intensité de la réaction immédiate.
– Défaut d'adaptation face au traumatisme.
– Vulnérabilité individuelle pré-existante.
– Absence de soutien social.

Facteurs étiologiques

L'exposition à un événement traumatisant est une condition nécessaire mais non suffisante au développement d'un état de stress post-traumatique, phénomène requérant probablement un état de vulnérabilité individuelle, biologique ou psychosociale. La survenue d'un tel trouble peut par ailleurs dépendre des conséquences du traumatisme inaugural (isolement, culpabilité, défaut de réparation), événements secondaires interférant dans le devenir psychologique et émotionnel de celui-ci. Le contact maintenu entre individus ayant partagé une expérience commune désagréable peut ainsi assurer une cicatrisation rapide sans séquelle, tandis que la responsabilité d'un traumatisme assumé seul peut au contraire aggraver le pronostic à plus long terme. En fait, plus que la nature de l'expérience traumatisante elle-même, il semble bien que ce soit l'appréciation subjective de chaque individu exposé qui conditionne la réaction pathologique post-traumatique. La nature et l'intensité de cette réaction dépendront alors de l'impact et de la gravité perçue de la situation en cause. Ce style d'évaluation pathogène constitue l'élément prédisposant majeur à la survenue d'un trouble post-traumatique. Le sentiment d'impuissance et de soumission face à la menace représente des éléments importants dans la genèse du trouble, en conditionnant une représentation du traumatisme particulièrement incontrôlable.

Reprenant ces observations, *le modèle analytique* présente la confrontation avec une expérience difficile comme la reviviscence de souvenirs traumatiques antérieurs dont la prise de conscience est source de l'angoisse et des troubles émotionnels. Les manifestations témoignant de ces conflits non résolus peuvent alors être entretenues par le biais de bénéfices secondaires, l'attention et l'empathie à l'égard des malades renforçant les symptômes de la maladie en évolution.

L'approche comportementale repose sur le modèle du conditionnement associant une réaction de stress à la reviviscence d'un traumatisme inaugural. En complément, *des hypothèses cognitives* soulignent les difficultés des patients à percevoir, à identifier et à gérer les expériences douloureuses dont l'évitement ou la neutralisation deviennent des alternatives privilégiées. Ces difficultés particulières à identifier et à exprimer des émotions pourraient survenir dans les suites d'un traumatisme infantile bloquant le développement émotionnel en cours, ou bien résulter d'un phénomène de régression appliqué chez l'adulte soumis à une expérience traumatisante. Dans tous les cas, elles seraient susceptibles d'expliquer les manifestations émotionnelles et somatiques rencontrées chez ces patients, incapables de saisir et d'élaborer les émotions pathogènes ressenties.

Des expériences animales et certaines études médicamenteuses réalisées en population clinique tendent à incriminer des anomalies neurobiologiques

dans l'état de stress post-traumatique. Le dysfonctionnement de certaines voies monoaminergiques ainsi qu'un hyperfonctionnement hypophyso-surrénalien seraient retrouvés chez certains patients. Il est certain que l'hyperactivité neuro-végétative joue un rôle déterminant dans le développement du trouble, comme c'est d'ailleurs le cas dans la plupart des troubles anxieux.

Traitement

La résolution des réactions aiguës de stress fait appel aux chimiothérapies sédatives et anxiolytiques qui peuvent être administrées sur le terrain. Les patients présentant des réactions violentes, délirantes ou confusionnelles seront rapidement orientés vers un établissement spécialisé pour un traitement plus lourd et prolongé.

Une fois le trouble post-traumatique durablement installé, le traitement consiste à faire revivre l'événement traumatisant afin de limiter les conséquences de son empreinte dans la mémoire du sujet. *Les techniques d'abréaction* permettent ainsi de faire exprimer au malade la charge émotionnelle initiale afin qu'il puisse mieux la comprendre, la maîtriser, en restaurant ses capacités d'adaptation débordées par le traumatisme. Lorsque le traumatisme est récent, cette abréaction est obtenue assez facilement en demandant au sujet le récit de l'événement traumatisant. Quand la pathologie est plus organisée, l'évocation est souvent difficile, pénible, le souvenir altéré par la mémoire.

Les psychothérapies cognitivo-comportementales peuvent être utilisées dans le trouble post-traumatique. Elles s'appuient sur les théories du conditionnement et sur les modèles cognitifs de sélection préférentielle des stimuli de danger. Elles sont particulièrement indiquées dans les formes où dominent l'anxiété et l'évitement, dont la désensibilisation s'apparente alors à celle des troubles phobiques.

Le traitement médicamenteux repose sur la prescription de produits à visée symptomatique, hypnotique et anxiolytique pour lutter contre les troubles du sommeil et l'anxiété, et des molécules antidépressives à l'action plus spécifique.

Les traitements sont souvent longs, surtout dans les formes évolutives et compliquées, soulignant l'importance capitale du dépistage précoce du trouble.

Une place de plus en plus importante est accordée à *la prévention de la pathologie post-traumatique*. Dans les suites immédiates d'un événement traumatisant, pendant la période de latence, ou même de façon prévisionnelle chez des sujets particulièrement exposés, il semble qu'une aide psychothérapique permettant la verbalisation et la neutralisation des risques ou des traumatismes pourrait éviter l'apparition de complications psychologiques. Il s'agit donc de proposer aux traumatisés ou à certaines populations

(militaires, policiers, secouristes, employés de banque) des entretiens « abréactifs » précoces, répétés, au cours desquels ils seraient incités à faire le récit des événements tels qu'ils les ont vécus. L'anticipation, l'identification et le contrôle des émotions permettraient ainsi de mieux gérer les situations à risques en limitant leurs impacts à long terme.

Le trouble anxiété généralisée

Description clinique

L'anxiété généralisée se caractérise par la présence de soucis excessifs ou injustifiés associés à une intense symptomatologie somatique.

Les plaintes somatiques

Les symptômes le plus souvent révélateurs de cette pathologie émotionnelle sont du registre somatique. Celle-ci s'exprime par l'intermédiaire d'une hyperactivité neurovégétative latente, à bas bruit, avec des crises plus bruyantes de palpitations, de dyspnée, de sueurs et de douleurs abdominales. La tension motrice est constante, douloureuse, fatigante. Des céphalées, des tremblements, des sensations de contractions musculaires sont quasi permanentes. Les patients sont fébriles, nerveux, irritables, hostiles et intolérants à l'égard de leur entourage. Il existe une méfiance, une mise en alerte générale, sans objet précis, des réactions de sursaut, de colère ou d'agressivité pouvant répondre aux moindres sollicitations. L'asthénie est fréquente, ainsi que les difficultés d'endormissement, un sommeil agité, peu réparateur, un manque d'appétit.

La plupart des patients sont amenés à consulter divers médecins devant ces manifestations physiques, dont la richesse entretient le malade dans sa quête de soins impossibles.

Les soucis excessifs

Derrière les manifestations d'allure organique, le patient exprime une angoisse plus ou moins systématisée. Craintes pour sa santé ou celle de ses proches, soucis d'argent, préoccupations familiales ou professionnelles. Les thèmes abordés par les malades ne diffèrent pas de ceux rencontrés en population générale, mais les préoccupations les concernant sont excessives, non fondées, permanentes, insatiables, accaparant les efforts de réflexion de l'individu qui ne peut s'en détacher. Le monde environnant est perçu avec appréhension et vigilance, toutes les informations susceptibles d'alimenter le doute et la peur s'avérant prise en compte de façon privilégiée. Le retard dans le règlement d'une échéance risque d'avoir des conséquences sur le budget tout entier, l'absence de coup de téléphone ou le retard à un rendez-vous peut

signifier un accident, une irrégularité dans les résultats scolaires fait prévoir l'échec complet de la scolarité d'un enfant. L'individu est sans cesse en alerte, concerné, préoccupé, distrait, ne pouvant détourner son attention, sa mémoire ou son raisonnement des sujets d'inquiétude qu'il tend à partager avec ses proches. Ces derniers sont alors assaillis de sempiternelles interrogations dont les réponses n'atténuent pas l'angoisse du malade.

Épidémiologie, évolution et pronostic

Le trouble anxiété généralisée représente une pathologie fréquente, très souvent associée à un autre trouble mental notamment anxieux ou dépressif. La prévalence du trouble dépend grandement des critères cliniques requis pour sa définition, estimée environ actuellement entre 5 et 10 % en population générale. Les femmes semblent plus exposées que les hommes, l'âge exact de début, souvent précoce, étant difficile à retrouver dans tous les cas. Un tiers des malades seulement est amené à fréquenter des consultations spécialisées, la plupart d'entre eux étant orientés vers des médecins généralistes, des cardiologues ou des gastro-entérologues au vu de l'importance de leurs symptômes neurovégétatifs. Près de 15 % des consultants en médecine générale et 25 % des consultants en psychiatrie présenteraient les critères du trouble anxiété généralisée.

Le risque de *surconsommation d'alcool ou de médicaments* est majeur tout au long de l'évolution du trouble anxiété généralisée.

Les plaintes physiques, les manifestations émotionnelles, les altérations cognitives associées (mémoire, concentration, attention) finissent par interférer sur la vie des malades. L'adaptation relationnelle, familiale, scolaire et professionnelle se perturbe (séparation, isolement, échec), aggravant le pronostic.

Près de la moitié des patients présentant une anxiété généralisée sont exposés au risque de survenue d'au moins *un épisode dépressif majeur* au cours de leur existence. En plus de cette forte comorbidité observée de façon longitudinale, la présence simultanée de symptômes anxieux et dépressifs s'avère fréquente, ayant mené à la description du concept *de trouble mixte anxiété-dépression*. Ce syndrome clinique regroupe les patients présentant des symptômes à la fois dépressifs et anxieux ne répondant pas strictement aux critères diagnostiques de troubles anxieux ou thymiques spécifiés. Les sujets se plaignent de manifestations gastro-intestinales ou cardio-respiratoires durables, traînantes, d'asthénie, de troubles du sommeil. Les somatisations au premier plan risquent de masquer les troubles émotionnels ou cognitifs révélateurs d'angoisse ou de dépression. Les symptômes anxieux et dépressifs s'associent de façon variable tout au long de la maladie, et alternent selon un rythme propre à chaque patient.

Facteurs étiologiques

Les causes de l'anxiété généralisée sont multifactorielles, les hypothèses biologiques, cognitives et psychodynamiques participant aux différentes formes cliniques plus ou moins invalidantes.

L'efficacité des médicaments anxiolytiques de la famille des benzodiazépines ou des azapirones a souligné l'intérêt de la recherche en direction des neurotransmetteurs gabaergiques et sérotoninergiques. Bien qu'aucun argument formel ne permette d'impliquer des anomalies précises au niveau de ces récepteurs, certaines études ont évoqué l'existence *de dysfonctionnements monoaminergiques* dans certaines régions corticales ou limbiques des patients anxieux.

Selon *le modèle cognitif*, l'anxiété généralisée résulterait de biais dans le traitement de l'information dont certains paramètres seraient perçus et intégrés de façon préférentielle pour aboutir à une représentation négative et dangereuse des situations pathogènes. L'évitement répété des expériences redoutées entretiendrait alors le doute et le sentiment d'incapacité à gérer les menaces par le patient. Certaines expériences neuropsychologiques confirment l'existence d'anomalies dans le fonctionnement de processus attentionnels et mnésiques perturbant l'évaluation des circonstances pathogènes.

Pour *le modèle analytique*, l'anxiété traduirait la présence de conflits inconscients non résolus dont l'émergence spontanée ou déclenchée par les circonstances générerait les symptômes observés. Ces phénomènes renverraient à différents stades développementaux particulièrement cruciaux pour chaque individu. Parmi ceux-ci, l'angoisse de séparation et la crainte de perdre un objet ou une personne fortement investis par le sujet représenteraient des angoisses existentielles fondamentales ravivées par des expériences évocatrices.

Traitement

La prise en charge du trouble anxiété généralisée repose sur l'association de prescriptions médicamenteuses adaptées et d'un suivi psychothérapique.

La prescription médicamenteuse dans l'anxiété généralisée doit toujours rester prudente du fait du caractère chronique de la pathologie susceptible d'induire une consommation de médicaments prolongée. Les médicaments les plus prescrits dans ce domaine sont les tranquillisants et parmi eux les benzodiazépines. Ces molécules représentent souvent les produits de première intention dans le traitement pharmacologique du trouble anxiété généralisée. Elles peuvent être prescrites de façon ponctuelle, en cas de paroxysmes anxieux nécessitant un traitement d'action rapide, ou bien sous

forme de cures courtes en complément d'une prise en charge psychothérapique. Les médicaments seront prescrits progressivement, la dose optimum devant être adaptée pour chaque individu en fonction de sa sensibilité et de sa tolérance. De nombreux patients anxieux demeurent cependant résistants à l'action des benzodiazépines, dont la prescription doit être initiée et contrôlée avec prudence. La toxicité cognitive de ces produits est avérée, leur impact étant délétère sur la vigilance, l'attention et la mémoire. Les risques de tolérance, de dépendance et de sevrage sont marqués, justifiant des prescriptions les plus courtes possibles, suivies d'une période de baisse progressive des doses avant l'arrêt définitif.

En cas de trouble anxiété généralisée avéré, et pour limiter le recours abusif, prolongé et peu efficace aux benzodiazépines, certains antidépresseurs ont maintenant trouvé une place dans l'arsenal thérapeutique à proposer aux patients. Parmi eux, la venlafaxine *(Effexor)* et la paroxétine *(Déroxat)* possèdent désormais l'AMM dans cette indication particulière, en dehors d'un syndrome dépressif concomitant.

Les psychothérapies utilisées peuvent proposer plusieurs techniques complémentaires suivant les patients concernés. *Des techniques cognitives* vont tenter de corriger les biais dans le traitement de l'information relevés chez l'anxieux, tandis que l'apprentissage de *la relaxation* peut aider à contrôler les manifestations neurovégétatives invalidantes. Un suivi régulier permet dans tous les cas d'aider le patient à gérer les moments difficiles, s'adapter aux situations anxiogènes, toute amélioration symptomatique devant être renforcée pour encourager le patient au quotidien.

Bibliographie

Barlow, D. (2004). *Anxiety and its disorders : the nature and treatment of anxiety and panic*. 2nd ed. New York : Guilford Press.

Beck, A. (1985). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. New York : Basic Books.

Boulanger, J.P., Piquet, C., & Hermes, A. (2003). Troubles anxieux et troubles de l'adaptation. *Revue du Praticien*. 53 , 1715–22.

Eysenck, M.W. (1992). *Anxiety : the cognitive perspective*. Hove : Laurence Erlbaum Associates.

Marks, I. (1987). *Fears, phobias and rituals*. Londres : Oxford University Press.

Starcevic, V. (2005). *Anxiety disorders in adults*. Londres : Oxford University Press.

11 Hystérie de conversion, somatisation, troubles factices, hypocondrie, dissociation

Définitions et histoire des concepts

On désigne sous le terme d'hystérie les manifestations physiques ayant une origine psychologique. Cette dénomination, fort ancienne, invoquait les déplacements anormaux de l'utérus à l'intérieur du corps à l'origine de ces manifestations. Le papyrus égyptien de Kahun, datant du XXe siècle avant J.-C., évoque cette étiologie. Hippocrate, en 460 avant J.-C., séparait différentes formes cliniques en fonction des localisations de l'utérus itinérant. Plus tard, les médecins de l'Antiquité nuancèrent leurs positions en affectant à la matrice un rôle étiologique qui n'impliquait plus son déplacement. Au-delà de ces conceptions anatomiques peu crédibles, ces auteurs désignaient de façon claire l'insatisfaction sexuelle en tant que facteur étiologique.

Au XVIIe siècle, Jorden, Charles Lepois et surtout Sydenham rapportent l'hystérie à un trouble cérébral et à une souffrance psychologique de nature émotionnelle. Au XIXe siècle, alors que se mettait en place la science psychologique, on vit s'opposer de façon nette les partisans des étiologies organiques et affectives. Le Viennois von Feuchtersleben et l'Anglais Robert Carter rapportèrent l'hystérie à des causes psychologiques traumatiques. L'amour contrarié, la passion, l'insatisfaction, survenant chez une personne ayant un tempérament sensible et exigeant, entraînent des manifestations diverses, des convulsions, des malaises, des vomissements qui réalisent des crises susceptibles de se reproduire, voire de se chroniciser. À l'inverse, le Berlinois Griesinger voyait dans l'hystérie une maladie du système nerveux accompagnée de troubles psychologiques.

Parallèlement, à la cour du roi Louis XVI, deux personnages farfelus, Franz Anton Mesmer et Armand-Marie-Jacques de Puységur, avaient voulu traiter les hystériques par le moyen du magnétisme. Outre l'aimantation dans un baquet rempli d'eau et de limaille de fer, ces médecins prestidigitateurs induisaient chez leurs patients une transe somnolente particulière. C'était l'hypnose, que l'Écossais James Braid formalisa de façon plus scientifique en 1843 et qui allait devenir le cheval de Troie de l'inconscient.

Ainsi, au XIXe siècle, trois domaines explicatifs de l'hystérie se mettaient en place, les émotions, l'organicité, l'hypnose, que Jean-Martin Charcot, professeur de neurologie à la Salpêtrière, allait diversement exploiter. À la suite de travaux et de réorganisations, les hystériques furent transférées dans le pavillon des épileptiques. Les premières s'empressèrent de mimer les secondes et Charcot dut se consacrer à ce nouveau trouble. Il décrivit ainsi la grande crise hystérique qui porte son nom et où se succèdent trois phases : mouvements épileptoïdes, contorsions et grands mouvements, attitudes passionnelles. Il prit conscience du caractère réactionnel et émotionnel de ces troubles, de leur plasticité, de la possibilité de les induire — ou de les réduire — par la suggestion et par l'hypnose. Mais il voulut aussi faire de l'hystérie une affection neurologique, comparable à celles qu'il avait déjà décrites. De surcroît, il manipula les aimants, prétendant faire passer les paralysies d'un hémicorps à l'autre, ce qui s'opérait facilement grâce à des patientes particulièrement complaisantes. Ces excès démonstratifs, classiques dans le domaine de l'hystérie, qui se plie sans cesse aux modèles proposés par les médecins, furent jugés sévèrement par deux hommes avisés qui resituèrent le débat : Freud et Janet.

Élève de Charcot, lié à Bernheim, qui avait utilisé l'hypnose et dont il traduisait les ouvrages, Freud accomplit la synthèse vers l'hystérie de conversion. À Vienne, avec Breuer, il publia le cas d'Anna O., patiente exemplaire. Cette jeune femme présentait plusieurs troubles, paralysies, inhibition, confusion mentale, qui s'effacèrent peu à peu au fur et à mesure qu'elle évoquait, sous hypnose, les circonstances douloureuses de la mort de son père. Freud définit alors la conversion hystérique comme « transposition d'un conflit psychique et tentative de résolution de celui-ci dans des symptômes moteurs ou sensitifs ». Son raisonnement était énergétique : l'affect bloqué ne pouvait s'exprimer normalement et utilisait la voie somatique. À l'inverse, la thérapie, phénomène cathartique, permettait à l'affect de s'exprimer et soulageait d'autant la surcharge somatique. Par la suite, Freud revint sur cette interprétation, laissant de côté l'hypnose, peu recommandable pour une carrière scientifique, et revint vers une étiologie sexuelle. Dans le cas d'Anna O. il décela, *a posteriori*, un phénomène de transfert envers Breuer. Puis il développa les notions fondamentales d'inconscient et de refoulement, et mit en place sa théorie de la sexualité infantile.

L'avancée accomplie par Freud était considérable. Le caractère émotionnel du trouble, son origine dans le cadre d'un traumatisme mal métabolisé permettaient de comprendre sa réalisation inconsciente, involontaire et non lucide. Parallèlement, le même caractère affectif de cette étiologie justifiait la demande d'une patiente qui devait être traitée plutôt que méprisée, magnétisée ou produite dans un amphithéâtre. Le caractère symbolique de l'organe choisi a été souligné ultérieurement par la psychanalyse. Souvent, cependant, la conversion s'établit simplement en reproduction d'un patient observé

dans le voisinage. Enfin, cette approche psychologique, avec son évidente contrepartie réversible et fonctionnelle, rejetait au loin toute perspective organique. Certes, tout processus mental suppose une contrepartie neuropsychologique, mais celle qui relève de l'hystérie de conversion ne suppose pas le même processus que le syndrome neurologique qu'elle mime.

Il restait cependant à rendre compte de l'état d'esprit bien particulier de l'hystérique. La conversion en effet s'accompagnait souvent d'une indifférence étrange, parfois d'amnésie, et d'une méconnaissance du processus psychologique qui allait bien au-delà d'un simple déni. C'est ici qu'intervint Pierre Janet. Auteur d'un livre consacré à *L'état mental des hystériques* (1893), il faisait appel au subconscient et à des idées fixes générant la conversion dans une perspective de rétrécissement ou de focalisation particulière de la conscience. Dans ce contexte, Janet décrivit les phénomènes de dissociation, états particuliers au cours desquels le patient, dépersonnalisé, se livrait à des actes automatiques non enregistrés par la mémoire.

Après la psychanalyse, l'hystérie perdit sa place de maladie vedette. L'ère pharmacologique n'apporta guère à l'affection. En revanche, du côté de la psychologie sociale, plusieurs auteurs insistèrent sur la demande d'attention et l'interactivité quémandeuse des hystériques. Merskey, en 1979, décrivit l'hystérie de combat et l'hystérie post-traumatique, la conversion se déclenchant dans un contexte émotionnel non sexuel. Thomas Szasz, auteur de tradition antipsychiatrique, a vu dans l'hystérie la traduction des émotions du patient en un langage corporel — le langage de la maladie — destiné au médecin. La médecine et ses soins appellent donc la réalisation de la conversion. Ce processus ne correspond pas une simulation ; il est une réalisation sociogénique et inconsciente et parcourt notre époque comme il a parcouru les précédentes.

Les classifications psychiatriques contemporaines font pratiquement disparaître de leur nomenclature la notion d'hystérie. La faute en est sans doute à l'école de Saint-Louis qui, dans les années 1960, a voulu réduire la psychiatrie à des symptômes cliniques objectifs et observables, annulant ainsi le mécanisme conversif de l'affection et son arrière-plan émotionnel. L'hystérie devient une longue liste de plaintes somatiques baptisée syndrome de Briquet, du nom d'un auteur français antérieur à Charcot, dont on ne comprend plus très bien la nature. Le DSM-IV-TR, qui porte les traces de cette tradition, supprime le terme d'hystérie et ne conserve de ce domaine que les maigres diagnostics de somatisation et de conversion où la description, très sèche, des plaintes et des symptômes pseudoneurologiques ne s'assortit d'aucune évocation d'un état ou d'une cause psychologique particuliers.

Selon le DSM-IV-TR, le *trouble somatisation* comporte des plaintes somatiques multiples, au moins un symptôme pseudoneurologique, un symptôme

sexuel. Ces symptômes ne sont pas expliqués par une affection médicale connue, ou s'il en existe une, ils sont nettement disproportionnés. Les critères exigés pour porter ce diagnostic sont nombreux, d'où sans doute la rareté des malades qu'il accueille. Plus souple, le *trouble somatoforme indifférencié* ne nécessite « qu'une ou plusieurs plaintes somatiques », et ces symptômes sont à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social ou professionnel. Le *trouble douloureux* comporte une ou plusieurs douleurs qui entraînent une souffrance clinique ou un retentissement social ou professionnel. On estime que cette douleur est déclenchée ou accentuée par des facteurs psychologiques.

Le *trouble de conversion* se réduit à des symptômes touchant la motricité, les fonctions sensitives ou sensorielles. La notion de plainte disparaît. L'état psychologique n'est pas caractérisé, mais on estime qu'il existe un lien psychologique entre ces symptômes et un événement, conflit ou facteur de stress. Le trouble de conversion est donc, par définition, réactionnel. Toutefois, il n'est pas produit intentionnellement pour obtenir des bénéfices.

Les *troubles factices* correspondent à des symptômes physiques ou psychologiques qui sont produits intentionnellement ou qui sont feints, sans autre but précis pour le sujet que de jouer le rôle d'un malade. Le patient utilise volontiers un stratagème pour renforcer ses symptômes et demande des examens complémentaires répétés. Démasqué, il nie farouchement toute supercherie, puis échappe à l'équipe médicale pour rejouer plus loin le même scénario.

L'*hypocondrie* est une préoccupation excessive concernant la crainte ou l'idée d'être atteint d'une maladie grave. Le patient interprète de façon exagérée ou erronée des symptômes physiques banals. Ces préoccupations entraînent une souffrance significative ou une altération du fonctionnement social ou professionnel.

Les *troubles dissociatifs* sont des perturbations, plus ou moins durables, de fonctions qui sont normalement intégrées, telle que la mémoire, l'identité, la perception de soi ou de l'environnement. Les troubles dissociatifs sont fréquents dans le cadre d'un état de stress post-traumatique, leur origine émotionnelle étant alors flagrante.

Les recherches cliniques, épidémiologiques et neuropsychologiques contemporaines ont permis d'éclairer un peu mieux les hypothèses proposées par les auteurs anciens. La conversion hystérique est volontiers associée à d'autres pathologies psychiatriques, en particulier des états dépressifs, des troubles anxieux et certains troubles de la personnalité : personnalités borderline, psychopathique, anxieuse. Les troubles de conversion surviennent de façon plus fréquente dans les populations défavorisées, peu culturées, peu scolarisées. C'est ainsi moins le refoulement que le manque d'éducation qui amène les sujets à exprimer de façon somatique des souffrances

psychiques qu'ils ne parviennent pas à conceptualiser. À l'inverse, dans certaines familles, l'attention est sans cesse focalisée sur la possibilité de survenue d'une pathologie médicale. On assistera alors à des obsessions de type hypocondriaque. Le lien a également été établi entre les troubles de conversion et les traumatismes psychiques, lesquels peuvent entraîner également des troubles dissociatifs. Des abus sexuels, des abus physiques, des mauvais traitements subis pendant l'enfance sont retrouvés dans les antécédents des sujets présentant des troubles de conversion. Des études en imagerie cérébrale pratiquées chez des sujets présentant des paralysies post-traumatiques de nature conversive ont montré une réduction d'activité significative dans les régions du thalamus, du noyau caudé et du putamen contro-latérales, images qui se normalisent après la période conversive (Vuillemier, 2005). Des études en imagerie cérébrale pratiquées chez des sujets présentant des pathologies conversives avec anesthésie montrent des résultats comparables, avec réduction d'activité de certaines zones (Mailis-Gagnon, 2003). Enfin, il existe une différence nette entre les sujets simulateurs et les sujets simplement suggestionnés (Oakley, 2003).

En définitive, l'hystérie suppose une souffrance émotionnelle que le psychisme convertit en manifestation somatique. C'est là le phénomène de déplacement, dont la réalisation est plus ou moins inconsciente car l'expression directe de la souffrance n'est guère avouable, à la fois aux autres et à soi-même. L'hystérique est, comme on le dit souvent, un acteur qui se prend à son propre jeu — et qui arrive à se persuader de ce qu'il veut faire croire aux autres. Dans les formes intenses et lourdes, la conscience du patient s'en trouve perturbée, voire désagrégée, avec une indifférence étrange. Ces différentes manifestations, qui réclament l'attention de l'entourage, se déploient dans le cadre et selon le langage de la médecine — avec toutes les variantes géographiques et culturelles que cela suppose. Cet inconscient culturel rend compte du caractère de l'hystérique, geignard, égoïste et revendicateur, souvent présent depuis l'enfance.

Sans doute faut-il concevoir l'hystérie, comme bien d'autres pathologies, de façon graduée. Du côté de la borne bénigne, il s'agit de plaintes douloureuses ou somatiques, exprimées avec conviction mais dans le cadre d'une conscience normale. Le patient joue son rôle de malade, exprime une pathologie dont il connaît éventuellement le nom, les symptômes, le traitement. C'est le trouble somatisation, la plainte douloureuse. À un stade supérieur, la conscience est plus altérée, le patient ne réfléchit plus à l'origine de son trouble ; il demeure figé, paralysé, mutique, anesthésié : c'est la conversion. Enfin, du côté de la borne maligne du trouble, la conscience est tellement désagrégée que le patient présente de véritables troubles amnésiques. Les troubles factices peuvent être considérés comme une forme particulièrement grave de somatisation au cours de laquelle le sujet va jusqu'à réaliser, grâce à des supercheries, les preuves organiques de son affection somatique.

Certes, le trouble est intentionnel, ce qui le différencie de l'hystérie, mais l'obsession de réaliser une affection somatique est telle qu'il existe un déni majeur de cette intentionnalité et une obsession quasi paranoïaque d'avoir raison. Dans tous les cas, on peut concevoir une origine émotionnelle. Mais ce qualificatif est de nos jours devenu plus complexe qu'autrefois. Il peut s'agir d'angoisse, de désir, de frustration, de dépression, d'excitation, de séduction, d'agressivité, en fonction des circonstances qui accompagnent le trouble.

Celui-ci s'est néanmoins modifié depuis l'époque classique. Tout ce qui ressortait autrefois d'une différence entre l'organique et le fonctionnel, le spontané et le suggestible, le définitif et le réversible est devenu caduc. En effet, les syndromes anxieux et dépressifs, quand ils sont légers, sont réversibles, fonctionnels, voire sensibles à la persuasion. Ils comportent des éléments somatiques correspondant à une souffrance psychique, émotionnelle, et de réalisation inconsciente. Un grand nombre des hystéries décrites autrefois s'inscrit sans doute aujourd'hui dans le cadre des troubles thymiques et anxieux, et il n'est plus question de qualifier d'hystérique un sujet ému, homme ou femme, qui exprime sa souffrance avec une véhémence sincère. L'hystérie, plus qu'un syndrome somatique, réalise un syndrome *médical* présenté en tant que tel au spectateur, dans une perspective de demande, et pour mieux cacher une souffrance psychologique autre, qui, elle, n'est pas manifestée. D'une façon assez complexe et peu classique, vont donc entrer aujourd'hui dans le cadre de l'hystérie des dépressions, des phobies et des délires hystériques. Les revendications biologiques arguant d'anomalies de telle ou telle constante, calcémique ou glycémique, sont de la même essence, cependant que demeurent encore des paralysies, anesthésies, mutismes et cécités qui témoignent de l'irrépressible permanence des tableaux classiques.

L'hystérie de conversion

La clinique classique

Les manifestations pseudo-neurologiques, telles que Charcot les présentait dans son amphithéâtre, sont les plus démonstratives et les plus faciles à diagnostiquer. Il s'agit de crises nerveuses, de paralysies, d'anesthésies, d'atteintes sensorielles et de troubles de la conscience. Parfois précédée par une aura anxieuse, avec douleurs ovariennes et boule dans la gorge, l'attaque de Charcot voit se succéder trois phases : une perte de connaissance, peu authentique, sans chute véritable, une période de contorsions et de grands mouvements clownesques, enfin une phase d'attitudes passionnelles où le patient mime des scènes violentes ou érotiques. Cette forme typique est loin d'être toujours réalisée. Le plus souvent il s'agit de crises bâtardes, sans perte de connaissance, avec agitation tétaniforme, gémissements divers,

manifestement spectaculaires et destinées à attirer l'attention. Si la perte de connaissance est peu claire, sans morsure de la langue ou amnésie, on peut observer une amnésie, le patient étant de toute façon peu accessible au moment de la crise elle-même. Mais l'on observe aussi des paralysies et des anesthésies, hémiplégies, paraplégies, monoplégies, qui frappent par leur caractère atypique et leur survenue dans un contexte doucereux et indifférent, sans angoisse ni affolement, la symptomatologie étant comme posée sur un plateau, exhibée complaisamment devant l'entourage interloqué. Signalons aussi l'astasie-abasie, trouble de l'équilibre avec incapacité à se tenir debout, et certaines attitudes vicieuses, boiteries ou torsions bizarres comme la camptocormie qui voit le sujet plié en deux, à angle droit, ou la position fixée de « la main qui tient une aiguille » décrite par Janet. On en rapprochera la crampe de l'écrivain, incapacité à écrire. La topographie des troubles moteurs et sensitifs, en chaussette, en gant, en manche de veste, la normalité des réflexes et des examens complémentaires vont de pair avec une réversibilité rapide, dans la plupart des cas, dès que le patient est appréhendé dans une ambiance médicale, aidée ou non par une thérapeutique.

La conversion hystérique peut survenir dans des contextes divers, mais on décèle assez souvent un souci majeur et la proximité d'un modèle pathologique. C'est le cas par exemple d'un jeune homme qui doit partir au service militaire, d'un sujet qui vient de commettre un acte de délinquance, d'un adolescent qui aborde le baccalauréat. Sans la simuler, le patient, à l'évidence, s'est réfugié dans la maladie. Aux bénéfices primaires — évacuer l'angoisse, ne pas exprimer le souci central — succèdent aussitôt les bénéfices secondaires — éviter l'obstacle. Classiquement, l'abord psychologique de ces difficultés permet de lever peu à peu les symptômes hystériques, auxquels on accorde, pour ne pas humilier le patient, quelques soins banals et symptomatiques.

Les atteintes sensorielles sont spectaculaires : ce sont les cécités, diplopies, scotomes et surdités hystériques dont on rapprochera le mutisme et l'aphonie, troubles aux durées très variables, selon qu'il existe ou non un bénéfice secondaire. Elles sont fréquentes en milieu militaire, avant ou après le combat, et en pathologie du travail, chez les chanteurs et les standardistes. Les troubles de la conscience comportent le coma et la confusion hystérique. Le coma hystérique, qui peut durer plusieurs heures ou plusieurs jours, s'accompagne d'un électroencéphalogramme normal. Il n'existe pas d'anomalies pupillaires et on note une résistance à l'ouverture des paupières. La confusion hystérique se manifeste par des questions et des réponses à côté et une inhibition intellectuelle (syndrome de Ganser) mais ne s'accompagne pas d'une réelle désorientation. La pseudo-démence hystérique comporte des plaintes mnésiques et une désorientation avec réponse inappropriée aux ordres simples. La vie quotidienne reste préservée, sans errance, perte d'objets et incurie. Les performances sont variables et le patient, très dépendant, vit dans un état de régression puérile avec une demande d'aide très excessive.

Les conversions hystériques touchant le domaine viscéral sont plus plaintives, le patient invoquant des douleurs et des spasmes. Particulièrement investie et propice à des revendications peu vérifiables, la fonction digestive est l'objet de multiples plaintes : dysphagie et spasmes pharyngés, douleurs coliques, nausées, vomissements et ballonnements. Les régimes et les pansements divers, aussitôt prescrits par l'entourage médical et suivis de façon rituelle, ne font que renforcer et authentifier ces plaintes sans cesse grossies. Les symptômes gynécologiques sont fréquents, avec dysménorrhée, irrégularité des règles, dyspareunies, vaginisme. Ces douleurs génitales sont souvent suffisamment importantes pour amener certains chirurgiens à pratiquer des cœlioscopies puis des hystérectomies. La classique grossesse nerveuse, ou pseudocyesis, avec aménorrhée, ballonnement intestinal, nausées, gonflements mammaires relève de l'hystérie. Le domaine urinaire est lui aussi sujet à plaintes variées. Ce sont les brûlures mictionnelles *sine materia*, les cystalgies et pollakiuries à urines claires, dont l'origine psychologique doit être repérée à temps avant que se mettent en route des explorations plus ou moins traumatisantes. Les douleurs précordiales, dyspnées, malaises et palpitations sont les symptômes hystériques les plus habituels dans le domaine cardio-respiratoire. Il faut là encore éviter les explorations invasives, telles que les coronarographies. Les examens complémentaires, plus ou moins sanglants et spectaculaires, très systématiques à l'heure actuelle, ne font qu'exciter la revendication de l'hystérique, et l'accentuent invariablement s'ils sont pratiqués.

Mais l'hystérique évoque également des algies d'allure moins organique et peu localisables. Ce sont les céphalées et rachialgies, les névralgies et sciatalgies, les douleurs anales, testiculaires et pelviennes. La normalité de l'examen clinique, le néant d'un bilan paraclinique précis amènent cette fois-ci des prescriptions d'antalgiques ou d'antidépresseurs à l'aveugle sans que, le plus souvent, les problèmes psychologiques soient abordés. Cette chimiothérapie brouillonne, pour faire taire le malade, authentifie les plaintes et les renforce.

La clinique de l'hystérie aujourd'hui

L'hystérie de conversion réalise les affections et les troubles de son époque. Toute campagne publicitaire, toute médiatisation télévisuelle concernant une affection médicale amènent aussitôt leur contrepartie conversive. Or, de nos jours, les troubles psychiatriques font partie de la culture médicale courante et, selon une perspective utilitaire, ils s'avèrent fort efficaces pour amorcer un arrêt de travail ou provoquer une réforme militaire. On verra donc se développer des états dépressifs, des troubles anxieux et des délires hystériques. Telle femme de 60 ans, mère et grand-mère mais divorcée, se déclare dépressive, parle d'abondance, fait état de sa tristesse et de son asthénie, mais va-et-vient, rencontre des amies, se trouve fort occupée de

diverses courses et sorties. On ne note ni troubles du sommeil, ni amaigrissement, ni anorexie. Cette personne est à la recherche de l'antidépresseur idéal, la plupart des produits essayés ayant entraîné des effets secondaires. Tel homme de 50 ans est en arrêt de travail depuis dix ans pour des troubles anxieux à type d'agoraphobie. Conducteur de tramway, il a présenté une crise de panique caractéristique au cours de son travail. Mis en arrêt de travail aussitôt après cet incident, il a prétexté une incapacité à sortir de son domicile. Une invalidité a finalement succédé à cet arrêt de travail prolongé. Un examen attentif, l'hospitalisation en unité de jour révèlent que l'anxiété de ce patient est bien relative et qu'il se déplace aisément dans l'espace urbain. Telle jeune fille prétend voir des fantômes, des chauves-souris, des sorcières et des squelettes. Ce spectacle de train fantôme survient à la tombée de la nuit et lui arrache des cris qui la jettent dans les bras de sa mère. Cette pathologie romantique se manifeste de façon intermittente, à des horaires bien choisis, quand les parents rentrent de leur travail. Elle ne s'accompagne d'aucun automatisme mental, d'aucune hallucination auditive et résiste aux neuroleptiques, un peu trop vite prescrits. À ces troubles spectaculaires s'opposent les troubles vagues. Certains sujets évoquent une asthénie, une anxiété diffuse, se sentent mal dans leur peau, cherchent à élucider leurs « problèmes », et leurs « complexes ». La demande est là, têtue et lancinante, comme l'insatisfaction, le narcissisme et le désir de soins. Voilà qui est moderne : l'hystérique aujourd'hui ne se donne même plus le mal de fabriquer des symptômes et se pose devant le médecin dans la nudité de son exigence. Que l'on se rassure ! Le praticien saura habiller de verbe et de psychopathologie cette expression paucisymptômatique. Une interminable psychothérapie commencera alors, complaisante pour l'un, obsessionnelle pour l'autre. Des psychotropes seront prescrits ; ils ne manquent guère et certains sont célèbres. Plus âpre et moins charmeuse est l'hystérie paraclinique, avec renouvellement des examens complémentaires. « Je suis diabétique comme ma mère ; ma calcémie est trop basse ; sur certains examens mes hormones thyroïdiennes sont anormalement élevées ; un radiologue a désigné sur cette radio un canal lombaire étroit. » On l'a compris, plus que de plaire, il s'agit pour l'hystérique de se couler dans un rôle cohérent de malade. Aux premiers éléments annoncés par le patient, le médecin offre bien vite un cadre où la pathologie se complète confortablement. Un diagnostic se construit, chacun ayant intérêt à ce que la maladie existe. Une thérapeutique s'en suit. Mais ce n'est guère celle qui devrait être mise en place.

Le caractère de l'hystérique

La conversion hystérique va souvent de pair avec des manifestations psychologiques bruyantes qui ont été diversement appréciées selon les

époques. Cependant, la conversion s'exprime le plus souvent dans un contexte spectaculaire et dramatisé, où le récit des crises antérieures, l'émotivité et l'emphase tiennent une place importante. L'exigence, l'égocentrisme, les trépignements impatients témoignent, avec d'autres éléments, vestimentaires, mimiques et gestuels, d'une immaturité infantile très quémandeuse. Au gré de ces manifestations bruyantes, le caractère utilitaire des troubles somatiques transparaît alors facilement, même s'il demeure inconscient et non verbalisé. Selon les modes et les cultures, les maquillages avantageux et les regards éperdus cherchent à manipuler diversement le thérapeute. La mythomanie, la vantardise et la familiarité connotent la plainte médicale et appellent la décision thérapeutique. Derrière cette présentation avantageuse, l'hystérique est cependant fragile. L'idéalisme du monde parfait de l'enfance, avec ses jouets, ses sucreries et ses contes de fées, va de pair ici avec la dépendance et la suggestibilité. L'hystérique imite facilement les modèles proposés par un proche et adopte sans critique les attitudes et les idées charriées par l'époque. L'affect, l'émotion, l'intuition mobilisent le malade plutôt que la réflexion, laquelle sera souvent mal comprise ou refusée dès que l'on tentera une ébauche de raisonnement psychopathologique.

À côté de ces manifestations théâtrales, difficiles à supporter par l'entourage, on décrit un autre contexte psychologique, fondé cette fois-ci sur la dépendance et l'inhibition. La présentation des symptômes somatiques est suave, douceureuse, voire mutique, évoquant une jouissance secrète de Joconde. Cet état mental particulier évoquait pour Janet une dissociation, ou désagrégation, de la conscience, rendant compte alors du caractère involontaire du trouble. Mais il s'agit aussi d'une privation affective, aussi désagréable que l'excès inverse, qui a fait parler de *belle indifférence*, le patient paraissant peu concerné par son trouble et par les conséquences qu'il implique. Cette indifférence a la même signification infantile et manipulatrice que l'attitude théâtrale. Elle rend le sujet tout aussi dépendant et fragile, et provoque les mêmes passages à l'acte médicaux et chirurgicaux des thérapeutes. Ceux-ci sont séduits aussi bien par la conversion hystérique que par l'enveloppe psychologique qui l'entoure.

Évolution

L'hystérie de conversion s'inscrit dans l'histoire du sujet, évoluant par étapes ou par crises dans un contexte déjà préparé. Il existe volontiers dans l'enfance un vécu de carence affective avec sentiment d'abandon et de dépendance, le sujet étant réellement délaissé, ou au contraire surprotégé mais enclin à demander en permanence. Les parents eux-mêmes s'affirment difficilement et ne constituent pas pour le sujet un modèle identificatoire clair. Ils invitent peu le sujet à trouver son autonomie, à se déployer vers

une existence affirmée d'adulte, à verbaliser ses émotions et ses désirs. Que survienne une circonstance douloureuse, un deuil, ou une séparation, comme le service militaire ou la nécessité d'aller travailler dans une autre région, et la conversion va se produire, empruntant souvent sa symptomatologie à une pathologie médicale du voisinage. L'attitude de l'entourage, familial et médical, est alors fondamentale. Ou bien ces partenaires restent neutres et ne modifient ni leur attitude ni les projets envisagés, ou bien ils s'émeuvent, s'agitent, prescrivent, et réorganisent le destin du patient dans un sens régressif. Dans la deuxième éventualité, l'hystérie de conversion va se fixer, les bénéfices secondaires s'étant ajoutés aux bénéfices primaires d'une façon parfois irréversible. Par exemple, une perte des capacités professionnelles liée à un arrêt de travail prolongé condamne le patient à rester dans son symptôme. Une telle évolution est classique en milieu militaire où la règle est à présent de traiter au plus vite l'accident conversif. Non traité, l'hystérique risque alors d'évoluer vers un chapelet d'accidents conversifs, l'habitude se prenant de ne pas formaliser les souffrances psychiques au niveau de la claire conscience et de vivre dans la dépendance de l'entourage.

Épidémiologie et étiologie

La fréquence de l'hystérie de conversion est très variable selon les régions et les cultures. La prévalence varie de 11/100 000 à 300/100 000 selon le DSM-IV-TR. Mais le trouble somatisation est beaucoup plus fréquent : 0,2 % à 2 % chez la femme, moins de 0,2 % chez l'homme. L'étiologie doit être conçue selon trois perspectives. Selon le modèle psychologique classique, l'hystérie de conversion est liée au refoulement d'affects non exprimables. Les théories psychanalytiques mettent ici en jeu l'affleurement du conflit œdipien. Certains événements infantiles, certains souvenirs, impliquant des désirs ou des traumatismes sexuels, ne peuvent pas être évoqués. Ces pulsions se convertissent en symptômes somatiques qui se localisent dans certaines parties du corps particulièrement investies ou impliquées. Mais le processus de conversion implique aussi un mécanisme d'identification, le patient empruntant ses symptômes à une personne importante, admirée, désirée ou haïe. Parallèlement, l'identification sexuelle serait double, à la fois masculine et féminine, la femme hystérique témoignant d'une revendication phallique, et la séduction s'exerçant également à l'égard du parent de même sexe.

La neuropsychologie et l'imagerie cérébrale contemporaines conservent la notion d'une psychopathologie émotionnelle mais en lui faisant correspondre une localisation cérébrale plus précise. Le stress entraînerait une hyperactivité des cortex orbito-frontal et cingulaire ainsi que de l'amygdale, lesquels inhiberaient les régions du noyau caudé, du thalamus et du putamen. On assisterait ainsi à une inhibition motrice proche des états de

négligence et de mésutilisation (Vuillemier, 2001). Enfin, la réalisation des conversions hystériques est fortement influencée par le contexte culturel. Pour Szasz comme pour l'école de Saint-Louis, l'hystérie est la réalisation inconsciente des symptômes réclamés par la culture médicale. Le patient exprime ses émotions dans le langage médical parce que la culture médicale réclame cette expression. Les études éthnopsychiatriques consacrées à l'hystérie confirment cette impression. Des crises d'allures variées ont été décrites dans plusieurs contextes culturels (yougoslave, portoricain, esquimau) quand les règles de la société empêchaient le sujet d'exprimer son désarroi ou sa faiblesse.

Thérapeutique

L'abord thérapeutique de l'hystérique est occupé de façon presque aussi importante par les erreurs à ne pas commettre que par les réelles ambitions curatives. Les partisans des étiologies organiques comme les psychothérapeutes ont compris depuis longtemps que toute surenchère amène une fixation plus profonde de la conversion. L'hystérie est en effet un syndrome qui se crée dans le contact avec la médecine. Attacher de l'importance à l'histoire du malade, à ses symptômes, aux épreuves subies, faire preuve de pitié, désigner les erreurs des confrères, se présenter comme le sauveur providentiel utilisant une méthode exceptionnelle, c'est aussitôt faire le jeu de la conversion. Le thérapeute doit donc rester modeste, minimiser, relativiser, écouter avec prudence et neutralité les plaintes du patient. Il est essentiel de couper l'hystérique de son entourage familial et culturel, de l'examiner seul, de prendre son temps, de faire revenir le patient plusieurs fois, de pratiquer quelques examens complémentaires. Cependant, l'hospitalisation et les arrêts de travail sont dangereux, car le patient fera tout pour les prolonger et renforcer son statut médical. Les investigations paracliniques seront peu invasives et ne seront pas répétées. Le risque est grand, à partir d'un résultat incertain, d'une nouvelle construction pathologique.

Une fois le patient mis en confiance, il faut écouter ses plaintes, sans les exagérer, sans vouloir démasquer la conversion. Nous attrapons l'hystérique par la perche qu'il nous tend, sans y croire, mais sans la mépriser. Puis, peu à peu, l'entretien dévie vers d'autres problèmes, d'autres soucis, afin de cheminer vers les causes profondes de la conversion. Les difficultés relationnelles, les soucis et les obsessions accumulées depuis longtemps s'expriment peu à peu. Les aspects infantiles sont abordés. Les plaintes somatiques s'estompent. Dès lors, la véritable angoisse apparaît, avec ses manifestations physiques et les circonstances qui la motivent. Le patient peut alors se déprimer, se remettre en question, plus fragile, mais aussi plus accessible à une véritable thérapeutique. Le risque est alors que la demande se fixe, de façon à nouveau exagérée, sur la pathologie psychique.

Telle circonstance infantile, tel traumatisme de jeunesse se trouvent mis en avant, justifiant la régression et le refus d'aborder les circonstances difficiles de l'existence. C'est le danger encouru par la psychothérapie psychanalytique, dont l'hystérie constitue l'indication de choix, mais qui fabrique un ensemble pathologique imposant dans lequel le malade se coule avec délice. S'y ajoute un risque transférentiel majeur, avec attachement excessif au thérapeute et prise en charge indéfinie. Si le patient abandonne assez souvent sa conversion, il quitte plus difficilement la scène médicale et transforme sa demande de soins. Il redoute avant tout d'être considéré comme bien portant. C'est aussi le risque d'utiliser les psychotropes. À différentes étapes de la prise en charge, les anxiolytiques et les antidépresseurs peuvent être utilisés pour atténuer l'anxiété et le repli sur soi. On devra en guetter les effets placebo et nocebo. Il faudra éviter d'augmenter les doses ou de changer sans arrêt de produit. La dépendance, l'adhésivité, l'immaturité sont en définitive les symptômes majeurs que le médecin doit percevoir derrière la revendication somatique. L'abord cognitivo-comportemental peut être ici intéressant en focalisant son action sur l'anxiété, en utilisant la relaxation et l'affirmation de soi, en apportant des rationalisations pragmatiques et des buts précis. D'une façon générale, les thérapeutes vont lutter par divers moyens contre la régression du patient vers une position infantile, et pour son insertion existentielle dans un cadre valeureux.

Le trouble somatisation, le trouble somatoforme indifférencié, le trouble douloureux

Les troubles somatisation, somatoformes et douloureux sont fréquents, avec une prévalence ponctuelle de 1 à 16 % selon les études dans la population des sujets qui consultent en médecine générale. Le trouble somatisation survient volontiers dans un contexte d'anxiété et de dépression. Il s'associe à une perte de l'estime de soi, à un mépris du corps, à un fonctionnement social médiocre. Le patient a tendance à se replier sur lui-même, à désinvestir ses relations avec les autres et on retrouve souvent des traumatismes anciens qui ont amené une sensibilité particulière aux événements de la vie. Cependant, les patients établissent difficilement un lien entre ces blessures anciennes et leurs troubles actuels : il n'y a pas d'élaboration psychologique, la demande est primaire, les sujets, alexithymiques, analysent mal leurs émotions et leurs sentiments. Ces attitudes régressives, infantiles et naïves s'intègrent classiquement dans le destin de personnes frustes et modestes qui se protègent, vivent petitement et se réfugient dans les arrêts de travail. Mais l'on retrouve aussi le trouble somatisation chez le jeune

cadre dynamique ambitieux et obsessionnel qui refoule au plus profond ses difficultés affectives. Des céphalées et des algies diverses l'obsèdent de façon lancinante sans qu'il évoque ses incertitudes de carrière ou ses déboires conjugaux.

Du point de vue psychologique, le trouble somatisation peut être considéré comme une fixation à une attitude infantile où le souci du corps constitue l'élément dominant de la relation avec les proches, les autres liens, sociaux, intellectuels, amoureux s'étant peu épanouis. Il en est de même concernant les contenus de conscience, le sujet s'obsédant sur sa sensibilité et sa fragilité corporelle. Du point de vue neuropsychologique, la fréquente association à une anxiété massive peut encore faire évoquer une dissociation plus ou moins chronique, et l'on rappellera à ce propos la fréquence des somatisations observées chez le sujet borderline.

La thérapeutique, essentiellement psychologique, comporte plusieurs étapes. La première étape est cognitive. Le patient est amené à réattribuer l'origine de ses sensations désagréables : les impressions pénibles de fatigue, de malaise, de douleur ne proviennent pas forcément du dysfonctionnement d'un organe mais elles peuvent être dues à un surcroît d'anxiété, au surmenage, à la peur. Il devra donc identifier ses réactions émotionnelles, ne plus se les cacher, ne plus les redouter. Le patient doit comprendre que ses organes sont indemnes ; des examens complémentaires, pratiqués une bonne fois, le certifieront. Il doit également admettre que son attention s'est anormalement fixée sur cette sensibilité somatique. Il est invité à découvrir d'autres domaines : rencontres, loisirs, promenades, voyages, etc. Le ressenti somatique sera ainsi rationalisé de façon rassurante dans le contexte d'une psychothérapie pédagogique qui est présentée de façon détendue et modeste. La deuxième étape est comportementale. Le patient doit abandonner ses habitudes de malade. Il cessera de se palper, de se prendre le pouls, de s'observer. Il cessera surtout de se plaindre, de consulter de façon itérative, de répéter les examens complémentaires. On lui expliquera que ces rites compulsifs, loin d'apaiser son anxiété, ne font que la renforcer. La troisième étape concerne la personnalité. Le trouble somatisation s'intègre dans un ensemble psychologique où l'on retrouve une attitude dépendante, évitante, infantile, facilement régressive. Le patient est invité à trouver une attitude plus adulte, plus indépendante, et à réfléchir sur les étapes importantes de sa biographie.

Les troubles factices

Les troubles factices ou pathomimies constituent une forme grave de somatisation au cours de laquelle le patient n'hésite pas à léser son corps pour authentifier une affection somatique. Ce comportement volontaire et

organisé est différent de l'hystérie de conversion où la réalisation du trouble est inconsciente. Cependant, le patient pathomimique n'avoue jamais son stratagème et paraît jouer un double jeu qui est la limite de la personnalité multiple. Le trouble factice est différent de la simulation en ce qu'il ne répond pas à un but précis. La seule motivation du patient est de jouer un rôle de malade, cette aspiration s'inscrivant dans une destinée marquée par la dépendance, la frustration, la pauvreté des investissements et de l'expression. Le syndrome est plus fréquent chez les sujets exerçant des professions médicales ou paramédicales, lesquelles offrent les moyens intellectuels et instrumentaux de ces subterfuges. Les troubles factices sont volontiers réalisés dans les domaines hématologique et dermatologique. Le syndrome de Lasthénie de Ferjol, du nom de l'héroïne d'une nouvelle de Barbey d'Aurevilly, décrit par Jean Bernard en 1967, est une anémie hypochrome due à des hémorragies délibérément provoquées et dissimulées. Le patient est pâle et dyspnéique mais témoigne d'une hyperactivité paradoxale. Sur le versant dermatologique, les patients pathomimiques créent des abcès sous-cutanés par injection de substances diverses. Des scarifications et des ulcérations sont entretenues par grattage. Dans le domaine urologique, on décrit des hématuries liées à l'absorption volontaires d'anticoagulants. Enfin, au cours du syndrome de Münchausen, le patient suggère par ses plaintes une pathologie viscérale suffisamment convaincante pour que les chirurgiens interviennent. Des hystérectomies, gastrectomies et néphrectomies sont ainsi pratiquées, qui ne font qu'amplifier les revendications. La surenchère du pathomime provoque l'obstination des thérapeutes. L'appellation de « balafrés de l'abdomen » stigmatise ces patients qui savent susciter la fameuse *mania operativa activa* des chirurgiens, déjà dénoncée par Charcot. On a décrit récemment le syndrome de Münchausen par procuration qui voit un parent provoquer des interventions multiples sur la personne de son enfant. L'abord thérapeutique des pathomimes est difficile, puisque ces patients souhaitent conserver leur symptôme et sont verrouillés par la dissimulation de leur stratagème.

L'hypocondrie

L'hypocondrie a été depuis longtemps différenciée de l'hystérie. Au XIXe siècle, von Feuchtersleben fit cette distinction à partir d'une « différence psycho-organique » entre les deux sexes, réservant l'hystérie pour les femmes et l'hypocondrie pour les hommes. C'était l'époque où l'on commençait à décrire les méfaits de la syphilis et l'empoisonnement par le mercure. Les patients hypocondriaques, anxieux et dépressifs, redoutaient ces affections. Pour Freud l'hypocondrie était une névrose actuelle, trouvant sa source dans un désordre de la vie sexuelle contemporaine et se réalisant comme un acte, sans élaboration psychologique.

L'hypocondrie est une préoccupation excessive concernant la santé, le patient rapportant une souffrance ou des symptômes somatiques qui lui font redouter une maladie grave. Il est angoissé, soucieux, obsédé, décrit ses troubles de façon lancinante et détaillée, demande avec obstination des examens complémentaires. Insatisfait, parfois quérulent, il est à la recherche d'une thérapeutique idéale qu'il ne trouve jamais. Il multiplie les consultations auprès de spécialistes renommés, accumulant dossiers et documents, s'enquérant lui-même de la maladie redoutée, et rivalisant finalement avec le pouvoir médical dont il adopte le langage et la logique.

Les plaintes concernent les divers organes. Ce sont le plus souvent des douleurs, céphalées, douleurs thoraciques, abdominales, gynécologiques ou rhumatologiques. Ce sont aussi des dysfonctionnements, dyspepsies, constipations, dysuries, palpitations. Ces maux, plus ou moins associés, mobilisent l'attention du sujet. L'existence entière tourne autour des manifestations de l'organe incriminé, avec les rites médicamenteux et les précautions qui ont été ordonnés ici et là. Certaines médecines, d'ailleurs, ont pu aggraver le mal. Tel patient qui se croit constipé multiplie les laxatifs et vit dans l'attente de ses selles, tel autre qui craint les angines et les rhinopharyngites ne sort plus de chez lui, tel autre encore, exagérant une colite, réduit son alimentation et maigrit dangereusement. Le malade vit au rythme de son pouls, de ses spasmes, de ses ingestions, de ses exonérations. Pour l'hypocondriaque, souvent très obsédé, tout devient médical. Les organes incriminés sont, plus que le corps, surinvestis, avec une abondance de descriptions et de rationalisations qui agacent aussitôt le thérapeute. L'hypocondriaque se montre impuissant, livré à son mal, ne pouvant rien y faire, débarrassé de toute volonté, ne proposant aucune solution. Tout en lui traduit l'échec, le sien comme celui de la médecine qu'il met au pied du mur. Cette attitude, l'absence totale de propos concernant le reste de l'existence, le refus de toute analyse psychologique provoquent le rejet de la part du médecin. « Vous n'avez rien », profère-t-on souvent devant ce malade peu gratifiant. Mais cette phrase est une condamnation puisque, justement, pour le patient, tout se trouve concentré dans l'organe souffrant. Fâché, plus angoissé encore, l'hypocondriaque court vers un nouveau thérapeute. On le voit, la relation entre ce patient et la médecine est souvent conflictuelle, et il faudra prendre garde de ne pas attiser ce combat par des propos critiques.

Les plaintes hypocondriaques, si flagrantes soient-elles, font redouter une réelle affection somatique. Les examens complémentaires seront donc pratiqués, mais ne seront pas répétés. C'est moins cependant la négativité de leurs résultats que la qualité particulière de la plainte, violente et stéréotypée, qui indique le caractère psychiatrique de la pathologie. L'hypocondrie s'oppose à l'hystérie par plusieurs points. L'hypocondriaque est angoissé,

revendicateur, agressif, souvent isolé. Il provoque le rejet et l'abstention thérapeutique. L'hystérique convertit son anxiété et paraît indifférent à ses symptômes. Aimable, séducteur, il donne du plaisir et utilise des arguments relationnels se situant hors de la plainte somatique. L'hypocondrie doit être différenciée de la nosophobie, peur phobique de la maladie, qui est annoncée en tant que telle, sans croyance à la réalité de cette maladie, et sans revendication agressive vis-à-vis du médecin. Les hypocondries délirantes, avec croyances à des transformations corporelles ou à des pourrissements d'organes, se rencontrent dans la schizophrénie et la mélancolie et sont décrites dans les chapitres correspondants.

Il n'y a pas lieu de trop s'interroger quant à l'étiologie de l'hypocondrie. Dans un contexte familial centré par la maladie ou l'invalidité d'un proche, le sujet est entré dans une culture du soin corporel qui devient le centre de ses préoccupations et envahit sa psychologie. Tout souci désormais converge vers cette expression. La moindre pathologie, réelle mais minime, servira alors de point d'appel à cet investissement massif. L'amplification par le discours médical ambiant fera le reste. Les psychothérapeutes classiques se sont heurtés depuis longtemps à l'obstination de ces patients qui sont sourds à toute élaboration. Les psychotropes, en particuliers les antidépresseurs, peuvent atténuer l'anxiété qui se trouve en arrière-plan. Les thérapies comportementales, utilisant la relaxation et la désensibilisation systématique, ont été utilisées pour réduire progressivement l'angoisse qui s'attache à la maladie, à la mort et aux affections ayant touché des personnes proches. Les croyances concernant ces domaines sont abordées et révisées ; une culpabilité vis-à-vis d'un proche, un processus de deuil peuvent être explorés. L'attitude conflictuelle qui oppose le patient aux médecins peut également être étudiée, puis gérée au moyen d'un jeu de rôle. Le monde de la maladie, comme l'attitude du patient à son égard et son investissement sont ainsi révisés.

Les troubles dissociatifs

La dissociation est une perturbation de fonctions qui sont normalement intégrées dans la conscience telles que la mémoire, l'identité, la perception des autres ou de l'environnement. L'expression de disruption de la conscience, utilisée par Pierre Janet, traduit bien cet éclatement des divers domaines. Ainsi, un sujet peut agir de façon automatique sans en garder le souvenir, vivre une expérience sans la rapporter à lui-même, voir la réalité de façon étrange, sans relation avec ses références habituelles. L'origine du trouble est émotionnelle. La dissociation survient dans le cadre d'un psychotraumatisme, ou du vécu particulier d'un isolement sensoriel, celui de l'hypnose par exemple. Une agression sexuelle, un accident, un acte de guerre ou de

terrorisme, un deuil brutal, un événement affectif bouleversant, une séparation, une rencontre, le retour dans un lieu nostalgique sont des circonstances typiques susceptibles de déclencher un phénomène de dissociation. Ces troubles s'observent volontiers chez des sujets émotifs ayant une personnalité sensible. À l'inverse, leur survenue répétée, à partir d'un traumatisme initial, peut être à l'origine d'une personnalité pathologique, ce que l'on évoque à propos de la personnalité limite où l'angoisse, la vie dans le présent, le flou autobiographique sont des éléments prédominants.

La dissociation comporte plusieurs aspects cliniques.

L'amnésie psychogène (ou amnésie dissociative) est un trouble dissociatif majeur. Il s'agit d'une période de quelques heures ou de quelques jours pendant laquelle le sujet n'enregistre plus les événements qu'il vit. L'amnésie n'est pas complète puisque les événements en question font l'objet de rêves ou d'évocations brutales en flash-back au cours desquels le sujet se voit volontiers en troisième personne.

La fugue psychogène (ou fugue dissociative) est un autre trouble dissociatif majeur. Il s'agit d'un départ inattendu du domicile ou du lieu de travail habituel avec incapacité, par la suite, à se rappeler cet épisode. On observe cette fois-ci des troubles de l'identité : adoption d'un nouveau patronyme et d'un nouveau domicile, modification de la personnalité avec désinhibition sociale, développement d'activités nouvelles qui donnent une impression de cohérence. Au cours de la fugue, le patient ne semble pas souffrir de désorientation temporo-spatiale et de troubles de la mémoire immédiate. En revanche, on observe des troubles de la mémoire autobiographique. Au-delà de la fugue, quand le patient revient à son état normal, il existe une amnésie totale de la période critique avec, éventuellement, d'autres lacunes portant sur des événements traumatisants antérieurs. C'est le cas, par exemple, d'un militaire ayant fait une fugue après un traumatisme psychique au combat. D'autres troubles psychiques peuvent se révéler alors : syndrome dépressif, impulsions suicidaires ou agressives, anxiété, syndrome post-traumatique. Les fugues psychogènes posent souvent des problèmes de diagnostic différentiel avec une simulation. Il semble que, bien souvent, ces cas soient mixtes, comportant une partie simulée et une partie dissociative. Au décours de la fugue, le patient est amené à raconter une histoire plausible qui lui permet de se donner une contenance et de profiter des bénéfices de la crise.

À côté de ces troubles dissociatifs majeurs, il existe des troubles dissociatifs mineurs. La conscience normale est altérée, le sujet rapporte un sentiment d'étrangeté mais il n'existe pas de phénomènes d'amnésie. Au cours de la *dépersonnalisation*, le sujet se sent détaché de lui-même, il a l'impression de s'observer de l'extérieur, de fonctionner comme un automate ou de tourner un film. On peut en rapprocher les états d'extase. La *déréalisation* est un

sentiment de perception anormale du monde, comme non rapporté aux expériences antérieures. La transe et la possession sont des états dans lesquels le sujet perd son identité et se trouve sous le contrôle d'un esprit, d'une puissance spirituelle, d'un dieu, ou d'une autre personne. On décrit ainsi l'amok (Indonésie), le latab (Malaisie), le pibloktoq (esquimau), l'attaque de nervios (Amérique latine), et la possession (Inde). On en rapprochera les états de dissociation partielle décrits par les sujets qui ont été soumis à la torture, au lavage de cerveau, à l'endoctrinement, à la coercition.

Des troubles dissociatifs classiques, il faut rapprocher la personnalité multiple.

La personnalité multiple (ou trouble dissociatif de l'identité) est l'existence chez un même sujet d'au moins deux personnalités, ou de deux identités, chacune ayant ses modes de perception, de pensée et de relation avec les autres et le monde extérieur. Leurs manières, leurs attitudes, leurs sexes, leurs intelligences et leurs cultures, éventuellement leurs latéralités, leurs écritures sont différentes. Ces personnalités, qui ont chacune un nom, un âge, un état civil, prennent tour à tour le pouvoir. Elles sont souvent opposées : l'une est jeune et gaie, l'autre austère, sérieuse, sévère. Elles ont émergé dans des circonstances différentes dont elles gardent la trace. Les changements d'une personnalité à l'autre dépendent de l'humeur et des perceptions qui évoquent la période fondatrice.

La mémoire générale de ces sujets, relative au fond commun antérieur à l'apparition des personnalités alternantes, reste altérée, avec des lacunes importantes concernant la biographie et l'enfance. Il est très difficile de savoir dans quelle mesure ces phénomènes sont exagérés ou renforcés. Parallèlement, d'autres troubles peuvent égarer le diagnostic : troubles du sommeil, cauchemars, anxiété, attitude dépressive, anxiété, plaintes somatiques, agressivité, automutilation, tentatives de suicide. Le diagnostic de personnalité limite est souvent porté.

Les traumatismes psychiques et physiques constituent l'essentiel de l'étiologie des troubles dissociatifs. Il peut s'agir d'agressions physiques et sexuelles au cours des premières années, l'enfant étant battu, torturé, violé par un parent ou un frère aîné qui, hors des périodes de sévices, adopte une attitude hypocrite et trompeuse. Les menaces constantes, proférées à l'encontre du sujet ou de l'un ses proches, confèrent à la situation une tonalité particulièrement douloureuse. Le sujet est amené à jouer lui-même un double jeu. Il oublie de façon plus ou moins volontaire certains événements qui sont ensuite rappelés de façon intense. Outre les maltraitances parentales, les situations d'abandon et de négligence, le vécu passif de conflits entre le père et la mère peuvent être à l'origine de troubles dissociatifs. La contrepartie neuropsychologique de ces phénomènes peut être explicitée. Le flux sensoriel qui parvient au thalamus se répartit normalement vers

les régions du cortex frontal et du système limbique, la région de l'hippocampe étant normalement responsable de l'enregistrement en mémoire à long terme des souvenirs épisodiques. Le passage en mémoire déclarative s'effectue également grâce à ce processus. L'amygdale joue un rôle de modulation de l'état émotionnel. En cas de stress, ces équilibres sont perturbés, les événements sont enregistrés sur un mode émotionnel mais ne sont pas transcrits en mémoire déclarative. Les évocations sont ensuite déclenchées de façon automatique par des circonstances similaires, ou au cours de rêves, avec un revécu émotionnel intense, mais sans contrôle ni formalisation intellectuelle.

L'approche thérapeutique va tenir compte de ces différents éléments. Tous les facteurs de réduction de l'anxiété sont favorables : relaxation, tranquillisants, antidépresseurs. D'une façon générale, le patient doit apprendre à ne plus redouter les émotions et à leur donner un sens. Elles devront donc être appréhendées et verbalisées dans une ambiance détendue. La psychothérapie a pour premier but de rassembler de façon cohérente les comportements, les affects, les sensations et les connaissances. Ensuite, le travail se localisera de façon plus précise sur les événements traumatisants, en rediscutant leur signification et en abordant les schémas de croyance souvent péjoratifs et culpabilisants. Parallèlement, le sujet devra contrôler ses impulsions, qu'elles soient liées à des moments dissociatifs ou qu'elles se produisent en parallèle — comme les boulimies et les actes suicidaires. Ainsi, le patient parviendra-t-il à une restauration de son image et à une meilleure affirmation de lui-même au sein de la société.

Bibliographie

Klein, R.M, Doane, B.K. *Psychological concepts and dissociative disorders*. Hove : Lawrence Erlbaum associates ; 1994.

Mailis-Gagnon, A., Giannolis, I., Downar, J. *et al*. Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with "hysterical" anesthesia. *Neurology* 2003 ; 60 : 1501–7.

Michelson, L.K., Ray, W.J. *Handbook of dissociation*. New York : Plenum Press ; 1996.

Oakley, D.A., Ward, N.S., Halligan, P.W. *et al*. Differential brain activations for malingered and subjectively "real" paralysis. In : Halligan, P.W. Bass, C., Oakley, D.A. *Malingering and illness deception*. Londres : Oxford University Press ; 2003.

Phillips, K.A. *Somatoform and facticious disorders*. Arlington : American Psychiatric Publishing, Inc ; 2001.

Starcevic, V., Lipsitt, D.R. *Hypochondriasis*. Londres : Oxford University Press ; 2001.

Vuillemier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog. Brain Res*. 2005 ; 150 : 309–29.

12 Personnalités pathologiques

Définition et histoire des concepts

La personnalité est l'ensemble des caractéristiques psychologiques permanentes manifestées par un individu de façon régulière au cours de son existence. Le terme de personnalité vient du latin *persona* qui désigne le masque de théâtre et signifie ainsi la façon de se présenter face aux autres de manière cohérente. Les termes voisins de tempérament et de caractère comportent des connotations particulières : le tempérament, de définition très ancienne, suppose un arrière-plan physique et biologique ; le caractère implique une invariance rigide, comparable au caractère d'imprimerie, qui s'oppose à l'influence de l'entourage.

Dans l'Antiquité, les particularités de la personnalité étaient rattachées à des caractéristiques physiques, en particulier humorales. On décrivit ainsi les quatre tempéraments correspondant aux quatre humeurs : le tempérament sanguin, optimiste et dynamique ; le tempérament colérique, correspondant à la bile jaune, irascible et combatif ; le tempérament atrabilaire, ou mélancolique, correspondant à la bile noire, triste et tourmenté ; le tempérament flegmatique, correspondant à la lymphe, apathique et indifférent. Par la suite, profitant des découvertes anatomiques et biologiques, ces références somatiques se sont précisées, sans acquérir pourtant une rigueur suffisante. Ernst Kretschmer décrivit ainsi en 1921 les types pycnique, leptosome et athlétique qui étaient censés correspondre au développement respectif des tissus graisseux, nerveux et musculaires, et à des caractéristiques psychologiques cyclothymiques, schizoïdes et épileptiques.

La personnalité a heureusement bénéficié d'autres approches. À l'écart de la pensée hippocratique, du côté de la littérature, l'étude des personnages et des personnalités a connu un développement remarquable à l'âge classique avec l'essor du théâtre italien puis du roman. Le sujet était cette fois-ci animé par des mouvements intérieurs. La passion, l'amour, la cupidité, le désir, l'ambition mobilisent Phèdre, Harpagon, Julien Sorel, Rastignac et bien d'autres héros de romans.

Au XIX[e] siècle, cette approche par les sentiments et les passions fut rationalisée par la psychologie qui mit en place des facultés, dimensions éventuellement mesurables du psychisme : la perception, la mémoire, la volonté, le sens moral, l'intelligence, la sensibilité. Cette psychologie

des facultés, supposée universelle, présentée de façon idéale, connut un développement exacerbé avec Heymans et Wiemsa qui, à partir de 1905, introduisirent une combinatoire d'éléments subtils : l'émotivité, l'activité, le retentissement primaire ou secondaire des émotions. Kurt Schneider en 1923 écrivit un livre intitulé *Les personnalités psychopathiques* qui décrivait les différentes pathologies de la personnalité comme des dérèglements des principales facultés : personnalités hyperthymiques, dépressives, inquiètes, fanatiques, désireuses de se faire valoir, instables, explosives, apathiques, abouliques. Prolongeant cette tradition jusqu'à nos jours, H.J. Eysenck a proposé d'expliquer la personnalité à l'aide de trois dimensions : le psychoticisme, l'extraversion, le neuroticisme (PEN). D'autres auteurs ajoutent aux deux dernières trois autres dimensions : l'ouverture à l'expérience, la contrainte, qui vise au respect de ses propres décisions, et l'altruisme (OCEAN).

Cette perspective idéalisée offre les avantages de la compréhension et de l'universalité : ce qui est décrit chez le patient est ressenti également par l'observateur qui croit ainsi le comprendre. Mais ces facultés ainsi définies, même si elles sont mesurables et prennent aujourd'hui le nom de dimensions, sont abstraites et peuvent difficilement correspondre à une localisation cérébrale ; de nature constitutionnelle, elles ne tiennent pas compte de l'histoire du sujet. Au tournant du siècle, la psychanalyse se présenta comme une alternative plus intéressante, plus proche du vécu personnel des patients. Chacun des stades du développement de la sexualité proposé par Freud a pu être considéré comme l'amorce d'une personnalité. Au stade oral correspond une personnalité avide, égoïste, dépendante. Au stade anal correspond une personnalité introvertie, retenant ses affects, avare et têtue. Au stade phallique correspond une personnalité désireuse d'affirmer sa virilité, sa position dans la société.

Cependant, la conception freudienne fut jugée incomplète par d'autres psychanalystes, en particulier Alfred Adler qui mit l'accent sur la hiérarchie sociale et le complexe d'infériorité. Pour cet auteur, le sujet est en lutte et cherche à obtenir une position sociale. D'autres psychologues, Erik Erikson et Harry Stack Sullivan, ont contribué à définir ce que l'on peut définir comme l'identité, ou le rôle social. Ce sont différentes étapes de la progression dans la société — autonomie, relations sociales, relations amicales, établissement d'une carrière, réalisation d'un métier — qui définissent le personnage social du sujet, tel que les autres le voient, mais aussi tel qu'il se voit. Ultérieurement, les comportementalistes, puis les cognitivistes, ont enrichi ce concept de l'image de soi en y apportant d'autres éléments : certaines attitudes se renforcent du fait des récompenses et des punitions ; les croyances, les pensées et les attentes liées à des expériences personnelles ou au conditionnement culturel jouent un rôle important.

La personnalité s'établit alors avant tout sur une stratégie, mode de relation interpersonnel entre le sujet et les autres, vécue et agie de façon primordiale et directe, souvent en toute conscience et conçue comme une doctrine centrale. Parallèlement, le sujet module ses réactions émotionnelles, ses affects : il les laisse aller ou les retient. Mais il peut aussi en privilégier certains : la joie, la tristesse, la colère, l'indifférence, la distance, ces préférences fondamentales ayant pu s'établir à l'occasion de tel ou tel événement biographique. Par ailleurs, le sujet adopte un style cognitif. Il use de son intelligence d'une façon particulière. Il peut recourir à l'intuition, à l'impression, à la vision globale ; il peut recourir aux détails, à l'analyse, aux raisonnements logiques et mathématiques ; il peut aussi s'installer dans un état de vigilance fébrile ou au contraire cultiver une distance indolente. Les croyances et les représentations jouent un rôle dans ce modèle cognitif des personnalités. Le sujet développe une image de lui-même. Il se voit selon un certain modèle, social et moral, qui correspond volontiers à un modèle idéal qu'il s'est donné et qui peut s'opposer à l'image qu'il se fait des autres. Le tout est complété par des croyances, valables en tout temps et en tout lieu, qui sont des adages généraux ou particuliers et qui fondent l'ensemble des caractéristiques de la personnalité. Présentes de façon implicites, ces croyances, ou postulats, sont facilement révélées lors d'un entretien. Elles constituent pour Beck un élément capital de la psychopathologie et se rattachent à la notion de schéma cognitif, interface majeure entre les stimuli et les processus de pensée. En cas de confrontation à une situation particulière, les stimuli mettent en action des schémas cognitifs qui génèrent des pensées automatiques, des pensées dysfonctionnelles et un style cognitif ; elles-mêmes donnent lieu à des comportements et à des émotions caractéristiques. Les réponses du milieu environnant peuvent renforcer ce processus qui, régulièrement sollicité, constitue la personnalité.

Ainsi rassemblées selon une grille d'analyse qui comporte la stratégie, la gestion des affects, le style cognitif, les visions de soi et des autres, les croyances, les personnalités apparaissent beaucoup plus cohérentes, même si leur étiologie, sans doute hétérogène, n'en est pas totalement éclairée.

La conception cognitive de Beck est séduisante ; elle n'est pas toujours crédible ou exclusive. En effet, il n'est pas forcément aisé de discerner si les croyances, les affects et les émotions ont une position première les uns par rapport aux autres. Les événements de l'enfance et de la jeunesse, l'imprégnation familiale et culturelle, les modèles identificatoires proposés jouent sans doute un rôle important pour structurer les personnalités. Mais des réactions affectives ont pu aussi se mettre en place à certains moments du développement, liées à certaines circonstances, heureuses ou malheureuses, et amorçant des réactions particulières : l'agressivité, l'hyperactivité, l'ouverture aux autres, la méfiance, le repli, la demande, le dépit dépressif, etc. Certaines attitudes, certains comportements peuvent

aussi se trouver sous-tendus par des neurotransmetteurs, dopamine ou sérotonine, même si ce mécanisme à lui seul paraît insuffisant à générer l'ensemble d'une personnalité. Ainsi, une définition cognitivo-comportementale des personnalités n'exclut pas les apports de la psychanalyse comme celles de la biologie.

Ces approches modernes et optimistes ont redonné à cette entité pathologique une place plus importante qu'autrefois. La personnalité n'est plus un ornement du tableau clinique, c'est un élément essentiel à la compréhension d'un sujet souffrant et c'est bien souvent un facteur important d'aggravation. Le DSM-IV-TR situe la pathologie de la personnalité sur un axe parallèle à celui des affections psychiatriques. Les définitions proposées par ce manuel se réduisent à des critères qui sont le plus souvent de nature comportementale et émotionnelle. Ils n'empêchent pas de pratiquer une approche plus approfondie, et plus personnalisée, à la recherche des circonstances, événements et fondements culturels qui ont pu générer la personnalité. La fréquence des personnalités pathologiques en population générale est diversement évaluée selon les études et les contrées. Les enquêtes les plus récentes montrent des prévalences élevées : entre 9 % et 14 %.

La personnalité histrionique

La personnalité histrionique est fréquente et facile à reconnaître. La prévalence en population générale serait de 1,8 % selon Grant (2004). Plus qu'une attitude théâtrale — l'histrion est un mauvais acteur — c'est la quête d'attention qui caractérise cette personnalité. Le sujet s'investit dans la relation et sollicite les réactions de l'autre. Cette stratégie s'installe dès l'enfance vis-à-vis des parents, des frères et sœurs et des autres membres de la famille, oncles et tantes, grands-parents, puis elle se développe au cours de la jeunesse utilisant les moyens les plus divers, les plus agréables — le charme, l'art et l'érotisme — jusqu'aux plus odieux — la dramatisation, la colère, le caprice, le chantage. Située entre les repères classiques de la sexualité, de la médecine et du théâtre, la personnalité histrionique n'utilise pas ces domaines pour eux-mêmes mais pour l'effet qu'ils génèrent sur ses partenaires. Derrière ces manipulations, l'histrionique cache une demande, une fragilité, une dépendance qui ne sont pas toujours perçues et que le thérapeute, sinon le conjoint excédé, doivent considérer avec charité.

L'attitude de séduction se développe avec plus ou moins de bonheur selon l'âge et le talent. L'histrionique se déploie de façon théâtrale, exagérant les mimiques, les œillades, les sourires, les gestes affectueux et les accolades. Il aime flatter, plaire, se plier aux opinions et aux désirs de son interlocuteur. L'érotisme, la familiarité, l'accès facile à l'intimité et au plaisir de la relation constituent ses moyens favoris de gagner la confiance et la proximité de

l'autre. Ailleurs, ce seront l'emphase, la mythomanie, l'autobiographie complaisante, qui ensorcelleront l'innocent. Cette attitude généreuse s'inscrit dans le contexte de la mode et du monde. Très au fait, sensible aux moindres vents de brise qui soufflent sur le milieu où l'opinion se décante, l'histrionique est hypersociable, « *in* », dans le coup, et se voit traversé sans trop le savoir par les derniers bruits ou cancans qui agitent l'ambiance. C'est dire en même temps sa dépendance, sa fragilité, son influençabilité constante. L'histrionique qui parle sans cesse de lui perd son identité : il se voit tel qu'il veut que les autres le voient, mais sans trop examiner son propre sentiment et ses réactions profondes : il n'est qu'un *persona*, qu'un masque dans la société du spectacle. Il en va de même pour l'autre, dont il arrange l'image à sa façon et qu'il juge déjà prêt à le servir. Mais les changements de décors sont rapides, à vue, d'où la formidable instabilité d'une existence brillante, souvent malheureuse, faite de séductions instantanées et d'illusions déçues, et obsédée de façon lancinante par une éternelle demande. Elle est caractéristique des starlettes, journalistes, mannequins et autres professionnels de l'apparence qui dans le flot de la mouvance médiatique provoquent plus de plaisir qu'ils n'en ressentent eux-mêmes.

L'expression des affects est abondante et confuse. L'histrionique, homme ou femme, laisse aller le flot de ses émotions qu'il enjolive de connotations culturelles et sociales. Pleurs, rires, colères, embrassades, malédictions et réconciliations se succèdent avec rapidité. Les affects sont bruyants, labiles, superficiels, mobiles, fort dépendants des circonstances et des rencontres. Ils sont communiqués. Cela est souvent sympathique, parfois encombrant, volontiers égoïste. Dans le champ médical, l'histrionique, homme ou femme, amplifie ses souffrances morales et physiques. L'anxiété et la dépression sont pour le psychiatre consulté d'effroyables casse-tête : l'histrionique vient-il réclamer, chercher de l'assistance par le biais d'un symptôme ? Ou son désarroi est-il authentique ? Dans le doute, le spécialiste préfère traiter. La prudence, vis-à-vis de l'histrionique, devra être de tous les côtés : ni trop d'attention, ni trop de distance.

Le style cognitif de l'histrionique répond à l'urgence de la séduction. Le sujet n'a guère le temps de penser, de réfléchir, d'aligner les arguments. Il est vrai que sa séduction, efficace le plus souvent, l'en dispense : en quelques phrases, sourires et formules, il a déjà vaincu son adversaire. Il lui faut des impressions subjectives, rapides, intuitives. L'histrionique s'exprime de même. D'un lieu, d'un voyage, d'une personne, il les qualifie de sensationnel, sympa, merveilleux, éblouissant. Mais le détail n'est pas signifié, et les projets demeurent flous, globaux : on se reverra, on reste en contact, on s'aime beaucoup. Ce papillonnage cognitif, qui allie la distractibilité avec la suggestibilité, va de pair avec une certaine méconnaissance de soi et de son passé. La vision de soi est ainsi ambivalente. L'histrionique n'a de cesse de vanter ses mérites. Il se juge beau, irrésistible, séducteur. Mais cette

auto-hagiographie ambulante décèle un doute profond quant à de telles affirmations. Le rideau de croyances vantardes cache un doute douloureux. La vision des autres est complémentaire. Ils sont là pour admirer le sujet et lui rendre service ; là encore, l'incertitude vient déranger ces affirmations et provoquer des réassurances. Les croyances rassemblent ces différents éléments. On y trouve pêle-mêle les formules suivantes : « je suis plein de charme », « je suis drôle », « j'impressionne les gens », « je ne puis être heureux qu'en étant admiré », « les gens ne vont pas me remarquer si je ne suis pas original, excentrique ».

L'évolution, le destin, la fortune des histrioniques sont fort divers. Tout dépend de leur talent, de leur chance, du contexte social. Certains histrioniques séduisent de façon efficace et parviennent à une existence équilibrée. D'autres, par naïveté, outrance, maladresse, gâchent leurs meilleures chances, font fuir les meilleurs et se rabattent sur des personnages médiocres ou pervers. La prostitution, les travaux dégradants, les abandons inattendus sont les revers sinistres des rêves disparus. La dépression, souvent grave et durable, ponctue ces épisodes catastrophiques.

L'étiologie d'un trouble qui va de la quasi-normalité à des états psychiatriques graves et invalidants n'est pas facile à comprendre. Le point de vue psychologique amène à considérer l'éducation. Les parents sont rarement sévères et renforcent systématiquement les réussites de leur enfant du côté des aspects esthétiques. La beauté, le charme, le domaine artistique sont valorisés cependant que le travail scolaire est moins apprécié. Le futur histrionique apprendra à plaire à tous : ses parents, mais aussi les oncles et tantes, les grands-parents ; il saura ainsi varier ses attitudes en fonction des uns et des autres. Il règne autour de tout cela une ambiance idéale d'enfance heureuse et confortable où l'effort, le combat, les difficultés sont peu appréhendés ; tout s'obtient mieux et plus vite par la seule séduction.

La thérapeutique consiste à mettre en évidence l'attitude de séduction. Les émotions devront être mieux étiquetées et discernées, et plus utilisées à la connaissance de soi qu'à la manipulation des autres. La vie intérieure sera revalorisée par une appréhension plus approfondie des souvenirs et des épisodes importants de la vie. Une rationalisation des événements quotidiens avec l'utilisation d'un journal à colonnes (situation, émotions, cognitions, comportements) permettra à la fois un meilleur contrôle et un enrichissement de la vie psychologique. Le sujet apprendra à penser en même temps qu'il ressent. On utilisera son imaginaire fantasmatique, souvent riche, pour développer de nouveaux investissements et des stratégies alternatives. L'histrionique pourra ainsi mieux appréhender l'effort et les périodes de solitude. La valorisation ne sera plus que mondaine et affective. L'échange, la création, la réflexion auront fait leur apparition.

La personnalité obsessionnelle

La personnalité obsessionnelle est fréquente et facile à reconnaître ; sa prévalence serait de 7,8 % selon Grant (2004). Elle est fondée sur le perfectionnisme, la méticulosité, le souci de la propreté et des règles strictes. Elle va de pair avec un contrôle excessif des affects, s'opposant sur ce point à la personnalité histrionique. Cependant, cette rétention n'est pas synonyme de sagesse ou de maturité. L'obsessionnel est égoïste, superficiel et manque de visions d'ensemble.

La personnalité obsessionnelle s'organise autour du perfectionnisme. Les obsessionnels veulent être parfaits dans tous les domaines : dans l'ordre matériel et professionnel, où tout doit être rangé et achevé, dans l'ordre moral, où il faut suivre les préceptes, dans l'ordre social, où il faut respecter les convenances. Ces attitudes ont des inconvénients. L'obsessionnel se noie dans les détails, perd du temps et de l'énergie, laisse les tâches inachevées. Irréaliste, il se lance dans des projets démesurés, mal adaptés, qu'il ne peut mener à bien. Voulant toujours tout faire, il ne parvient pas à choisir, à établir des priorités. Il se trouve ainsi encombré, ralenti, empêtré dans un travail de myope qui ne parvient pas à prendre du recul, ou simplement le temps de réfléchir. De la même façon, peu mobile et solitaire, il reste attaché à des habitudes personnelles et désuètes qui entravent son efficacité. Il thésaurise, n'aime ni jeter, ni dépenser. Il surinvestit le travail, la rigueur et l'effort, aux dépens des loisirs et des relations sociales dont il boude l'utilité. Exigeant, volontiers brutal et sans tendresse, il impose ce régime d'ascèse à ses proches. Il redoute leurs erreurs, les juge peu fiables et les surveille sans cesse.

L'obsessionnel a le sens des responsabilités. Il cultive l'autonomie et le sens du devoir : il fera ce qu'il doit faire, sans l'aide de quiconque, jusqu'au bout et selon les règles. Il est donc têtu et rigide. On peut compter sur lui pour l'exécution d'une tâche simple. Mais il ne prendra pas d'initiative, restera aveugle aux innovations, ne fera pas preuve d'imagination. Borné, égoïste, fuyant devant les situations difficiles ou inattendues, il peut décevoir ses proches et ses amis quand l'un ou l'autre vient soudain lui demander assistance ou conseil. Peu ouvert sur le monde et son évolution, méprisant l'avis de ses collaborateurs, il peut se tromper lourdement quant à l'évolution de son entreprise ou de ses affaires familiales. Sa rigidité n'empêche pas une certaine futilité, là encore par goût du détail. Souvent culpabilisé concernant l'observance de la loi, il est moins moral que scrupuleux.

L'obsessionnel redoute les débordements émotionnels ; il fera tout pour les contenir. Il n'exprime ni ses joies, ni ses craintes, ni sa tristesse. Il est bien élevé mais peu chaleureux, et se trouve gêné quand tel ou tel lui témoigne son affection ou son amour. À vrai dire, il méprise ce domaine qu'il ne comprend pas très bien et qu'il assimile à quelque complaisance égoïste.

Il traite les émotions avec le même rationalisme que les idées, imaginant par exemple que la peur, l'amour ou la haine peuvent se conclure par le raisonnement. Cette algèbre froide, souvent moqueuse et ludique, l'amène volontiers à des jugements cyniques ou humoristiques, parfois mal venus, qui vont accroître son isolement social.

Il applique à lui-même cette rationalité, s'organisant une autobiographie rigoureuse, fondée sur des dates précises et des détails iconiques, mais peu jalonnée par les émotions. Il demeure secret, compartimenté, organisé dans ses systèmes personnels et ses intrigues mesquines, peu réaliste en définitive parce que ne partageant pas ses expériences avec celles des autres. Sur ce fond général de rétention, des débordements affectifs vont survenir, dans l'outrance et l'improvisation. Ce sont alors des déchaînements pulsionnels divers, agressifs, amoureux ou financiers, qu'il va engager avec la plus candide immaturité.

Le style cognitif de l'obsessionnel est marqué par le goût de la logique et du détail. Il aime les règles, la symétrie, les démonstrations. Parfois superstitieux, il attache à des éléments accessoires une importance particulière, d'où le tour souvent compliqué et paradoxal de ses entreprises et de ses travaux. Manquant de bon sens et d'esprit de synthèse, il ne parvient pas à présenter un travail accessible aux autres ; il est brillant, impressionne par le luxe de son érudition, mais en définitive propose des réalisations et des théories indigestes. Il en va de même pour ses activités, son agenda, ses projets, sa vision du monde, trop complexes et surencombrés. Cette surcharge intellectuelle l'empêche de profiter de la vie selon un hédonisme simple et heureux. Pressé, impatient, en retard, il aura passé son temps à faire des plans. Conforté par sa morale et son souci de la perfection, l'obsessionnel se considère comme sérieux, responsable, consciencieux. Il aime ce qui est droit et pur, il est en accord avec les lois. Il sait ce qui est bien. Il cultive sa vérité. Sans se considérer comme supérieur, il peut s'affirmer comme un champion de la normalité. À l'inverse, il considère les autres comme irresponsables, insouciants, légers. C'est pourquoi, ayant craint que les tâches commandées ne soient pas bien exécutées, il surveille constamment ses proches et ses subordonnés. Ce regard de contremaître est aussi un regard malsain, avide des fautes que lui-même n'ose pas commettre. Les croyances de l'obsessionnel affirment son autonomie et célèbrent l'importance de la loi : « je suis responsable de moi-même et des autres », « ma façon de faire est en général la meilleure », « les autres sont incompétents », « il faut faire les choses parfaitement ».

L'étiologie de la personnalité obsessionnelle est à chercher dans l'éducation précoce d'un enfant qui a pris au pied de la lettre les principes rigoureux édictés par ses parents. Ceux-ci dispensent plus de punitions que de récompenses et proposent souvent un modèle à imiter : un grand frère premier de

la classe a été donné en exemple. Des règles simples d'ordre et de propreté ont été affirmées par la mère de famille, l'organisation matérielle est célébrée dans le foyer, sécurisant et calme. Les tâches sont ainsi indiquées de façon rigide, mais sans accorder de place à l'imagination, à la fantaisie. Des succès scolaires vont venir confirmer cette politique, donnant au travail une place centrale par rapports aux relations et aux loisirs.

L'abord thérapeutique consiste à faire prendre conscience au sujet du caractère trop complexe, trop personnel et peu rentable de ses stratégies méticuleuses. La démonstration doit être claire et affirmée, sans se perdre dans des arguties qui seront elles-mêmes critiquées. Le thérapeute sera d'abord comportementaliste, prescrivant les loisirs, l'ouverture aux autres, la perte de temps, le ressenti émotionnel, la générosité. Les croyances seront ensuite abordées. L'obsessionnel devra apprendre la simplicité et la sincérité. Puis on abordera les croyances, le thérapeute et son patient en discuteront les origines et les justifications. La culpabilité, la crainte de l'échec, la peur d'être jugé, les phobies sociales se cachent souvent derrière les attitudes perfectionnistes.

La personnalité paranoïaque

Impressionnante, la personnalité paranoïaque est bien connue et facilement reconnaissable. Sa prévalence en population générale est de 4 % pour Grant (2004). C'est une personnalité assez fréquente ; elle est plus facilement retrouvée parmi les proches des sujets schizophrènes. Le paranoïaque adopte une attitude agresso-défensive. Il est sur ses gardes, en alerte, prêt à déceler l'ennemi, l'assaillant, le rival. Il attaque à la moindre alerte. L'individu, le groupe, l'institution le menacent également ; il redoute le puissant qui l'écrase, mais aussi bien le petit, le médiocre qui, sous une attitude obséquieuse, risqueraient d'instiller un suave poison. Le paranoïaque vit dans le soupçon. Sans cesse il épie, il doute, à la recherche du détail, de la faille, de l'indice révélateur. Il est prompt à pratiquer des généralisations, des amalgames. Il brode, généralise, interprète selon la plus flagrante des mauvaises fois.

L'agressivité, l'attitude omnipotente sont les conséquences immédiates de ces attitudes. Le paranoïaque doit se défendre, et se présenter aux autres de façon puissante et irréprochable. Il cultive l'honnêteté, défend la morale. Il cherche à faire des adeptes, à rassembler autour de lui un groupe uni. Cependant, le paranoïaque, rapidement jaloux, soupçonne des rivaux ; le groupe éclate bientôt. Le voici rejeté, agressé, berné. Son intolérance, ses investigations et ses exigences le rendent odieux ; il est vite ridicule ; les autres, excédés, ne se priveront pas d'être paranoïaques à son égard. Déçu, meurtri, ne comprenant pas ce qui lui arrive, le paranoïaque, sensible mais

n'imaginant pas la sensibilité des autres, va aller de rejets en exclusions, ces événements fâcheux renforçant son attitude défensive. Tel fonctionnaire qui s'emporte contre ses voisins de bureau et voit tout l'étage dressé contre lui, telle vendeuse qui ne supporte pas les remarques d'une patronne, tel enseignant qui s'obstine à punir de façon excessive un élève pourtant recommandé sont autant de personnages dont l'attaque trop prompte fait passer l'orgueil avant la diplomatie. Ces maladresses, le mot est souvent faible, cette agressivité, ce mépris outrancier vont très vite ruiner leur réputation ; d'où diverses errances de plus en plus solitaires. Peu récompensée, la haute valeur que s'attribue le paranoïaque se voit évidemment l'objet d'injustices. Il se retrouve amer et désabusé.

Le paranoïaque se méfie, il est sur ses gardes. Il ne doit donc pas prêter le flanc et se découvrir. Il cache ses réactions émotionnelles, ne se confie pas, ne se laisse pas aller. Il redoute les élans chaleureux, l'humour, les libérations et les transgressions. Voilà qui le mettrait mal à l'aise et ferait de l'ombre à son austère combat. Car ce sont la souffrance, le malheur et l'injustice qui constituent le fonds de commerce de ses revendications. Elles s'expriment régulièrement selon un style sérieux et sentencieux de sermon. Parallèlement, l'amour, l'art, l'amitié, domaines dangereux et peu utiles à son affirmation, sont méprisés au profit des idées et des abstractions.

Le style cognitif du paranoïaque est marqué par une vigilance extrême, tournée vers le dehors, à l'affût du moindre détail ambigu. Ce sont des interrogations et des doutes, et l'obsession de ce qui se trame au-dessous de l'apparence. Ce sont aussi des raisonnements alambiqués où les alliances, les contre-alliances et les renversements s'enchevêtrent. Une fois de plus, les espoirs de paix et d'unité s'empêtrent dans des réseaux d'une infinie complexité, dont les logiques, personnelles, s'appuient peu sur l'observation rigoureuse et se nourrissent des moindres rumeurs. Tout en mouvement et en alerte, le paranoïaque se connaît fort mal. Il se considère comme honnête, droit, fort, innocent, alors qu'il est au contraire retors, intriguant, agressif, et qu'il utilise la duperie et le mensonge pour défendre son bon droit. Moralisateur, mais ambitieux, avide de flatteries, le paranoïaque, se concentre sur sa promotion, laissant de côté le domaine des loisirs. Le paranoïaque se méfie des autres. Il les considère comme malicieux, sournois, intrusifs. Les autres sont duplices, ils lui tendent des pièges, et il faut leur résister. Les croyances synthétisent ces éléments : « il faut être sur ses gardes », « je ne peux pas faire confiance aux gens », « je ne dois pas me laisser faire », « si les gens agissent de manière aimable, ils peuvent être en train de vous exploiter », « si on arrive à connaître des choses à mon sujet, on s'en servira contre moi ».

L'origine de la personnalité paranoïaque peut se retrouver dans l'enfance et la jeunesse du sujet. Les épreuves, les malheurs, la honte éprouvés très tôt auront généré une attitude de méfiance et le renforcement systématique

des défenses et de l'affirmation de soi. La personnalité paranoïaque est d'ailleurs souvent associée à un syndrome psychotraumatique. Dans certaines familles, cette attitude sera développée de façon collective face à l'adversité : la vie est un combat, il n'existe pas de repos. Cette vision particulière du monde amène à rejeter sur les autres toutes les difficultés, mais aussi à projeter sur eux les sentiments que l'on éprouve soi-même : la haine, l'amour, la jouissance. Par ailleurs, certaines études confirment la présence de personnalité paranoïaque dans la famille des schizophrènes. *L'abord thérapeutique* de la personnalité paranoïaque vise d'abord à mettre en évidence l'attitude combative, puis à la rattacher aux circonstances douloureuses qui l'ont déclenchée. Celles-ci seront réexaminées sous un jour plus apaisé, plus objectif. Le thérapeute reconstitue ensuite la biographie du patient, il en dégage les moments importants ; il analyse les réactions du sujet, leurs conséquences. L'attitude agresso-défensive est ainsi mise en question. Certes, le sujet veut s'affirmer, progresser dans la hiérarchie, réussir. Cette perspective n'est pas critiquée, mais il faut réfléchir à des moyens plus habiles d'y parvenir. Le paranoïaque est invité à classer les personnes qu'il fréquente, à les distinguer, à nuancer ses jugements, à se comporter vis-à-vis des uns et des autres de façon plus différenciée, plus utile, plus diplomatique.

La personnalité dépendante

Faussement simple, la personnalité dépendante est souvent retrouvée chez les sujets anxieux, dépressifs, qui ont subi des rejets et des humiliations. Elle est également fréquente chez les sujets alcoolo-dépendants. La crainte des traumatismes et de l'abandon amène le sujet dépendant à exprimer des demandes permanentes de réassurances, sur un ton pleurnichard, humble et doucereux qui finit par agacer. La pauvreté des affects, la tristesse, l'adhésion passive provoquent la colère du partenaire. La crainte du rejet alors s'accentue, alimentant l'incertitude. Le sujet dépendant cherche une protection, il redoute de se retrouver seul, il s'en remet à l'autre pour assumer les responsabilités essentielles de son existence. Ce sont donc des questions permanentes : quand vais-je faire les courses ? Que vais-je acheter ? Quelle robe vais-je mettre ? Les demandes réitérées de la douce jeune femme amènent de la part de l'époux un paternalisme complaisant qui les renforce. L'une est passive, l'autre omnipotent. Des coups parfois s'échangent, le mutisme provoquant l'exaspération, puis la violence. On pourrait croire que chacun dans ce duo trouve son équilibre. Mais la frustration sature cette situation où il ne se passe pas grand-chose. La froideur, la monotonie bientôt s'installent.

La dissimulation des affects est l'immédiate contrepartie de la soumission. Le sujet dépendant craint de déranger, de surprendre et de déplaire. Il préfère cacher ses réactions, retenir ses émotions, jusque dans les moments les plus intimes. Autant l'histrionique en fait trop, autant le dépendant n'en

fait pas assez. Tout est bientôt lisse au sein de cette existence qu'il ne faut pas déranger. Le sujet dépendant, perdant l'habitude de s'exprimer, en arrive à méconnaître sa vie affective. Ses pulsions, ses désirs, ses insatisfactions se déploient sans trop de références morales ou culturelles. Il n'a plus guère de repères et, une fois de plus, s'en remet complètement à l'autre, aux autres, à celui qui passe. Demande et dépendance se généralisent. L'assentiment devient une drogue, une doctrine. Que le protecteur s'éloigne quelques jours, et notre douce dépendante ne saura pas dire non à quelque visiteur intéressé. On imagine la catastrophe, qui ne fera que renforcer le système de dissimulation.

Le style cognitif du sujet dépendant est dominé par la naïveté, l'incertitude, l'adhésion au premier venu, au dernier qui a parlé. L'absence d'autonomie de la pensée entraîne une fluctuation constante, l'attente d'obéir, la crainte de dévier. La pensée est pauvre, hésitante, peu imagée, difficilement exprimée. Le sujet dépendant se voit faible, incompétent, impuissant. Il se sent dépourvu de ressource et d'énergie. Il ne peut rien faire seul. Les autres, au contraire, sont considérés comme forts, compétents, habiles, adultes. Ce sont des protecteurs potentiels. La femme dépendante choisira un homme viril, éventuellement agressif et sadique ; l'homme dépendant recherchera une femme maternelle et dominatrice. Les croyances résument ces éléments : « seul je suis impuissant », « je dois être aidé », « je ne peux pas vivre sans soutien », « je n'y arriverai pas », « il va me laisser tomber », « il ne faut pas faire de vagues ».

L'étiologie de la personnalité dépendante doit être recherchée dans l'enfance. L'attitude phobique des parents, la surveillance constante des enfants, surprotégés et couvés, bridés dans leur autonomie, font le lit d'une future attitude dépendante. On pourra évoquer ici la situation d'attachement préoccupé proposée par Bowlby et son école. *La thérapeutique* consiste d'abord à ne pas exagérer la situation de dépendance. La psychothérapie de soutien, la résolution des problèmes dans la compagnie du thérapeute incitent à ce renforcement. Il faudra d'abord apprendre au patient à s'exprimer, à définir ses buts et ses désirs, à prendre en main l'organisation de la séance thérapeutique. Où sont vos difficultés ? Quel statut recherchez-vous ? Le travail sera cognitif, dans la recherche et la compréhension des croyances dysfonctionnelle et de leur origine. Ainsi, les blocages, la passivité, la crainte des réactions de l'autre trouveront leurs significations. On abordera ensuite des situations concrètes et la thérapeutique habituelle d'affirmation de soi. Mais il est essentiel que le sujet apprenne à diriger les opérations.

La personnalité évitante

Si la vie domestique est le principal théâtre de souffrance des personnalités dépendantes, c'est la vie sociale qui est celui des personnalités évitantes.

La timidité est leur sentiment central, l'évitement leur stratégie majeure. Les personnalités évitantes sont fréquentes (5 % selon Grant, en 2005) ; ce trouble ne doit pas être confondu avec la phobie sociale, plus fréquente, temporaire, moins enracinée. Ces personnes rasent les murs, insignifiantes et neutres, vêtues de lainages sombres, fuyant les regards et les occasions de rencontre. Elles serrent la main mollement, bredouillent des amabilités qui sont le plus souvent des excuses, se tortillent ou restent immobiles dans un pseudo-contact lointain qui est à la limite de la rupture. Cette attitude incertaine et figée met mal à l'aise l'interlocuteur, qui se trouve gêné, ne sait trop comment s'y prendre, entre le quiproquo et l'incompréhension. Prenant cette absence de gestualité et ces bégaiements pour du mépris, il se détourne bien souvent. Parfois, plus charitable, il esquisse une attitude chaleureuse, une plaisanterie gaillarde. Celles-ci sont alors prises pour une dangereuse intrusion. Quoi que l'on fasse, l'évitant gâche toute tentative d'accostage. Cette mauvaise conjugaison des relations sociales accentue son amertume et le voilà qui conclut à son incompétence, à la dureté des mondains et des intrigants.

L'évitant, qui peut se trouver fort compétent dans sa profession, est incapable de vanter ses mérites. Il refuse les promotions, supporte mal les compliments, préfère sans fin occuper des emplois subalternes. La vie sentimentale est marquée par la même modestie. Jolie et pure, peu maquillée et rougissante, la jeune évitante attire le don Juan qui n'en fera qu'une bouchée. Il sait dénouer ce nœud complexe, flatter, faire s'exprimer cette tendre pudibonde. Juste un peu plus tard il pousse son avantage selon une virilité plus consistante. La bécassine, effarouchée, s'envole à tire d'ailes. Un scénario inverse juxtapose le provincial timide et la mondaine enjôleuse. La solitude est la conséquence de ces rencontres fâcheuses. Elle se nourrira de romans-photos et de films romantiques où les paysages somptueux et tropicaux rassemblent des héros magnifiques qui s'éprennent tendrement. Cette paraphrase sentimentale accentue l'irréalité des sentiments.

La vie affective de l'évitant est en effet marquée par l'atténuation des émotions, par leur masquage permanent. Cette anesthésie porte sur la douleur mais annule également les joies et les plaisirs. La vie instinctive se restreint, et ce sont des fantasmes éthérés qui se développent, le roman-photo se plaquant sur un collègue de travail, un inconnu avec qui l'on a échangé trois phrases dans un train, un maître de chant qui fait converger sur sa belle prestance le regard des tendres choristes. *Le style cognitif* de l'évitant est marqué par la distractibilité et l'indécision. L'évitant est perplexe quant à l'attitude des autres, quant à celle qu'il doit adopter. Son irréalisme et ses rêves fous ne lui rendent pas service, et forment un bruit de fond qui complique encore plus les décisions et les engagements. La vision de soi est péjorative : « je suis nulle », « je suis idiot », « je suis ridicule ». Les autres sont considérés comme des êtres supérieurs qui ne s'intéresseraient à

l'évitant que par pitié ou curiosité. Si le contact était prolongé, ils seraient inévitablement déçus ; mieux vaut cacher sa véritable nature. Les croyances dysfonctionnelles rassemblent ces perspectives : « j'ai du mal à tolérer les émotions pénibles, surtout en présence d'autrui », « je dois éviter les situations déplaisantes au cours desquelles je risquerais d'attirer l'attention », « les gens ont tendance à être critiques, indifférents ou peu accueillants à mon égard ».

Comme les personnages qu'il décrit, le concept de personnalité évitante a eu du mal à s'imposer dans les classifications internationales. Il se trouve en concurrence avec la phobie sociale, trouble plus limité, plus temporaire, qui n'implique pas les mêmes conceptions de soi et des autres, et la même rétention affective. *L'étiologie* doit être recherchée dans l'enfance, quand les parents sévères ont privilégié les punitions par rapport aux récompenses, quand les rejets et les échecs scolaires se sont multipliés. Les premières rencontres amicales, puis sentimentales, l'insertion dans les classes et les groupes de jeunes jouent ici un rôle crucial. C'est à partir de certaines catastrophes, aussitôt amplifiées par diverses maladresses — celles des parents et des professeurs — que les croyances dysfonctionnelles se mettent en place. *La relation thérapeutique* doit rattraper tout cela. Le travail psychologique portera sur les croyances dysfonctionnelles, sur la tolérance et l'expression des émotions, sur l'analyse attentive des relations sociales. Un carnet de bord à plusieurs colonnes permettra une étude objective des événements sociaux et des réactions qu'ils suscitent. Les thérapeutiques d'affirmation de soi avec entraînement aux habiletés sociales seront particulièrement utiles.

La personnalité narcissique

La personnalité narcissique contraste avec les précédentes par sa virtuosité dans les relations sociales. Le narcissique est à l'aise, insouciant, sans scrupule. Soutenu par la haute valeur qu'il a de lui-même, il recherche l'admiration des autres et fait vite la différence entre les courtisans qu'il dédaigne et les puissants dont il cherche à obtenir les faveurs. Ce parcours ambitieux, qui côtoie les personnages en vue et fait feu de tout bois, s'accomplit sans la moindre chaleur altruiste, selon les méandres de l'intrigue qui alternent l'admiration et le mépris. Le calcul, la froideur, l'impassibilité sont les qualités cultivées par ces arrivistes qui redoutent toute confiance amicale à l'égal d'une faiblesse. Persuadés de contrôler leurs affects et de demeurer insensibles aux opinions et aux petites histoires, ils sont néanmoins vulnérables et connaissent des accès de rage froide et vengeresse quand une situation leur échappe, qu'un élève ou un disciple soudain les trahit ou les abandonne. Les réactions de prestance outrées, le mépris agacé et sourcilleux, les attitudes ridicules et pitoyables sont décernés aux petits.

Le narcissique, souvent adulé par ses parents, est imbu de lui-même. Hautain et prétentieux, il est conscient de sa propre valeur qu'il assied sur certains succès personnels et sur les références familiales. Bien que peu chaleureux envers les autres, il est bientôt suivi d'une cour d'admirateurs éblouis. Dès lors, le système se renforce. Nourri par des succès en tous genres, qui entraînent moins la joie et la détente que l'altitude sentencieuse, le narcissique vise plus haut, méprisant ceux qui l'ont aidé et cherchant à côtoyer les plus grands. Cette course élégante se soucie du paraître plus que de la réflexion. Les affects, peu exprimés, restent pauvres ; les relations sont superficielles, mondaines, saturées d'observations acerbes et de précautions oratoires. Le narcissique se garde bien de faire un faux pas ou de se découvrir, encore moins de prêter assistance à l'autre, ce qui serait considéré comme une faiblesse au milieu de cette jungle. Cette lutte permanente ne favorise pas la culture ou l'introspection. Trahi, mal servi, le narcissique laisse exploser sa colère, son désarroi, son immaturité. Son insouciance de façade cache une morale naïve d'adolescent. Divers passages à l'acte peuvent en résulter, qui sont à la mesure de ce monde factice et sans art : violences, excès de vitesse, harcèlement sexuel, prodigalités, ivresses et toxicomanies. La plainte somatique et les angoisses hypocondriaques peuvent traduire une demande que l'orgueil ne permet guère d'exprimer en clair.

Le style cognitif du narcissique reflète cette immaturité. Irréaliste, il imagine des réussites fabuleuses, des amours grandioses. L'apparence, la séduction immédiate, les propos mondains prennent le pas sur une analyse attentive de la réalité. Le narcissique fait confiance à son flair, à son intuition ; il méprise l'avis des autres. Ses jugements sont dichotomiques, passant d'un extrême à l'autre, de l'enthousiasme au rejet, de l'admiration au mépris. La mégalomanie personnelle lui donne le goût facile de l'emphase. Ni la culture, ni l'expérience, encore moins la morale ou l'amitié ne viennent nuancer ses engouements ou ses appréciations. La perception de soi du narcissique est caractérisée par un sentiment d'unicité, d'exception, de supériorité. De ce fait, tout lui est dû et les autres sont là pour l'admirer. Jugés selon la seule dimension de l'évaluation sociale, ils ne peuvent être qu'admirés ou admirateurs, méprisés ou contempteurs, sans autre nuance. D'autres croyances dysfonctionnelles caractérisent le narcissique : tout lui est dû, il est au-dessus des lois, les autres lui doivent le respect et l'admiration.

La personnalité narcissique est rare ; le sexe masculin est majoritaire. L'étiologie semble liée à l'attitude des parents qui ont été à la fois distants, réservés et admiratifs ; l'enfant a cru qu'il était supérieur et doué, mais il n'a pas appris la sympathie et l'échange affectif simple avec les autres. Les narcissiques, n'avouant pas leurs souffrances anxieuses, consultent volontiers des médecins renommés pour apaiser leurs préoccupations hypocondriaques. *La psychothérapie* est difficile car ces patients sont susceptibles et exigeants. Le thérapeute utilisera ici le cahier à colonnes afin d'analyser

l'origine précise des crises de désarroi et des réactions impulsives. La sensibilité aux remarques négatives des autres sera notée. Le système de valeurs, particulièrement étroit, nous l'avons vu, sera discuté, afin que d'autres perspectives, plus larges, plus hédoniques et culturelles puissent apparaître. Il faut rassurer le narcissique quant à son estime de soi toujours en péril. Le système de flagorneries pourra être démonté et révisé au cours de jeux de rôles, qui l'amèneront également à tolérer des critiques de plus en plus acerbes. Les comportements d'exploitation d'autrui seront réévalués, leur caractère gratuit et inutile étant souligné.

La personnalité borderline

La personnalité bordeline est fréquente et volontiers associée aux états dépressifs. La prévalence sur la vie entière dans la population générale est de 5,6 % pour Grant (2008). Cette personnalité est caractérisée par l'instabilité de l'humeur, des relations interpersonnelles et de l'image de soi. Ces sujets sont anxieux, dépressifs, impulsifs, dépendants ; ils recourent facilement au passage à l'acte quand ils se sentent délaissés. La relation avec l'autre est en effet leur investissement principal. Ils s'engagent dans des relations amoureuses, amicales ou professionnelles qui sont marquées par l'excès et la passion. L'attachement est intense, exclusif, instable, faisant alterner l'idéalisation et la dévalorisation, la trop grande proximité et le rejet massif. Les sujets borderline sont exigeants et agités, l'angoisse est leur pain quotidien, l'agressivité leur recours immédiat. La demande est tendue, dramatique, dominée par la crainte de l'abandon. L'instabilité de l'existence, marquée par de multiples aventures et des expériences professionnelles variées, est la conséquence immédiate de cette quête relationnelle. Exigeant avec lui-même, très moral, soucieux de s'intégrer dans la société, le sujet borderline surinvestit le travail et ignore les plaisirs. Il méprise son existence, qui lui paraît chaotique, sans valeur, et qui est émaillée de nombreux passages à l'acte. Le sujet borderline multiplie les actes agressifs et auto-agressifs : fugues, colères, tentatives de suicide, automutilations, boulimie. La vie sexuelle est marquée par des engouements rapides. La vie professionnelle connaît des conflits et des démissions inattendus.

La même impulsivité concerne le domaine affectif qui est dominé par une émouvante sincérité. L'angoisse, le désarroi, la dépression sont exprimés en toute franchise, tout comme la reconnaissance, la chaleur, l'amitié ou le désir. Mais les affects, instables et imprévisibles, sont mal discernés ; une vaste effusion émotionnelle, qui mêle l'angoisse et la demande, sert de liant à toutes les relations. C'est d'ailleurs plus cette festivité de l'émotion que la réflexion logique qui sert de repère au sujet borderline pour marquer son existence. Les crises et les drames sont ainsi recherchés comme une façon

de s'affirmer, dans un investissement intense du moment présent, qui sera ensuite négligé. Parallèlement, le calme, vécu comme un indice d'abandon, génère l'ennui, l'insatisfaction.

Le style cognitif du sujet borderline est marqué par la pensée dichotomique. Les êtres et les situations sont considérés comme merveilleux ou détestables, sans nuance. La pensée du sujet limite est instable, peu synthétique, les projets comme les souvenirs s'articulant difficilement. Les sujets limites se connaissent mal. Leur situation dans la société, leur identité sexuelle, leur différenciation par rapport à un modèle ne sont pas claires. Ils reconstituent avec peine leur biographie qui comporte des périodes amnésiques et présentent volontiers des périodes de dissociation. Cette incertitude quant à la connaissance de soi pourrait expliquer l'instabilité du sujet, ses passages à l'acte et sa recherche obstinée d'un modèle identificatoire. En contrepartie, les autres sont adulés. Ils sont aimés et admirés tant qu'ils sont présents, accessibles et tolérants. Cependant, dès la première défaillance, ils sont rejetés sans appel. Les croyances dysfonctionnelles sont globalement pessimistes : « il n'y aura jamais personne pour prendre soin de moi » ; « je suis impossible à vivre, mauvais, coupable » ; « je n'arriverai jamais à me contrôler » ; « je préfère quitter les autres avant qu'ils m'abandonnent ».

L'étiologie de la personnalité borderline est dominée par les traumatismes survenus pendant l'enfance. Une agression, sexuelle ou autre, est retrouvée dans 50 % des cas ; mais il faut noter aussi d'autres traumatismes tels que les deuils et les séparations. Qu'il s'agisse d'humiliations, de violence physique ou d'attentat sexuel, l'enfant s'est trouvé trahi par un adulte. À la fois victime et coupable, il a dû jouer un double jeu, mentir, tout en vivant dans l'urgence angoissante d'un présent douloureux, et sans avoir la possibilité de déplacer son attention vers l'avenir ou le passé. Ses souvenirs de l'époque, refoulés, annulés, ont peu constitué sa biographie. Incertain, sans appui solide, il s'est développé dans la quête anxieuse d'un autre enfin salvateur.

L'approche thérapeutique doit tenir compte de ces éléments. Mis en confiance, le sujet doit rassembler son autobiographie, peser les bonnes et les mauvaises circonstances, puis réapprendre les principales émotions : la joie, la tristesse, l'amour, la colère, la peur, la honte, en sachant les discerner et les rattacher aux circonstances correspondantes. Il doit ensuite hiérarchiser ses besoins et ses intérêts, classer ses amis et ses proches, afin de discerner ses réactions et de prévoir ses conduites de façon adaptée. Par la suite, il devra choisir ses objectifs selon une perspective moins intuitive, moins globale et plus utilitaire. Une meilleure gestion des émotions et des réactions, l'entraînement aux habiletés sociales, l'abord déculpabilisé des loisirs, permettront au sujet de retrouver une meilleure estime de lui-même et de discuter les croyances dysfonctionnelles. Des études de suivi sur plusieurs années ont

pu montrer une amélioration progressive de la pathologie borderline, avec réduction des comportements impulsifs et violents, l'instabilité affective et le sentiment de solitude étant plus durables.

La personnalité psychopathique (ou personnalité antisociale)

Connue des juristes et des psychiatres, abondamment étudiée, fréquente, la personnalité psychopathique a été illustrée par le roman policier et le cinéma. Elle est centrée sur la violence, l'agressivité, la transgression des lois. Le psychopathe passe à l'acte, c'est sa doctrine principale. Agir, foncer, fuguer, se battre, telles sont ses réactions quasi automatiques quand une situation complexe ou angoissante se présente. Il n'a guère eu le temps de réfléchir ou d'imaginer, il a déjà dégainé et abattu son adversaire. Dans l'ordre sensoriel, l'impulsivité est la même, ce sont des engouements rapides, des amours tumultueux alimentés d'aventures fantasques que les *road movies* américains ont parfaitement mis en scène. Cette toxicomanie de l'agi explique l'instabilité sociale et sentimentale du psychopathe. Il reste rarement dans un emploi, rompt sans cesse avec ses compagnes, fréquente tous les milieux. Égoïste et solitaire, il n'a pour morale que la sienne, se référant peu à un modèle culturel ou familial. Téméraire, parfois réellement héroïque, il est le plus souvent sans scrupule, écrasant les autres quels qu'ils soient, les petits ou les grands. Menteur, mythomane, manipulateur, il exploite l'autre avec une joie perverse, sans souci des conséquences, minimisant avec cynisme la souffrance de ses victimes.

Pratiquant une attitude héroïque et virile de combattant, le psychopathe méprise la douleur et l'angoisse, qu'il refoule, et qu'il ignore chez les autres. Il redoute les sentiments tendres et chaleureux qui ralentiraient sa progression et risqueraient de l'affaiblir. Mais cette anesthésie affective réduit ses relations avec les autres et schématise sa psychologie. Les instincts élémentaires, agressivité, domination, sexualité se déploient en revanche largement, sans référence culturelle ni représentations, d'où une consommation brutale et rapide, souvent peu satisfaisante.

Cette débilité affective, cette carence de références et de réflexions retentissent sur le *style cognitif* du psychopathe. Tourné vers le dehors, utilitariste et concret, il développe une pensée personnelle et de courte vue, qui ignore les conséquences, les dialogues et les nuances. Il s'appuie sur ses propres expériences, trop vite généralisées, élaborant une morale de jungle ou de cour de récréation, où il faut écraser les autres et rendre coup pour coup, sans le moindre souci de la réputation. Cependant, le mépris de l'élaboration et de l'abstraction, utile dans le combat rapproché, le laisse désemparé quand il se retrouve abandonné. Peu imaginatif, sans humour, sans art, le psychopathe

apparaît peu créatif quand cessent les combats. Le psychopathe se considère comme fort, autonome, conquérant, dominateur. Il se voit réaliste, dur, stoïque, qualités qui le situent en dehors de la norme et du groupe. Il considère les autres avec mépris. Ils sont faibles et lâches, ils ne savent pas se défendre, ils méritent d'être exploités. Les croyances dysfonctionnelles rassemblent cette doctrine : « je dois être sur mes gardes », « j'ai été traité de façon désagréable et j'obtiendrai ce qui me revient », « nous sommes dans la jungle, ce sont les plus forts qui survivront ».

De nombreux travaux ont été consacrés à *l'étiologie* de la personnalité psychopathique. Des facteurs biologiques et génétiques ont été invoqués. Sur le plan psychologique, la personnalité psychopathique a pu être conditionnée par des traumatismes, agression sexuelle en particulier. Déçu et trahi, le futur psychopathe ne compte plus sur les autres et abandonne toute morale : il adopte désormais la loi de la jungle, tous les coups sont permis. Puis il compense ses déceptions en s'affirmant par les passages à l'acte. *La thérapeutique* doit être menée en douceur, sans imposer la moindre loi contraignante. Le thérapeute reconstitue d'abord avec soin la biographie du sujet ; il repère les moments cruciaux et lui fait prendre conscience des conséquences de ses actes. Il faut donc être plus subtil, plus tenace, prévoir à long terme, plutôt se faire des alliés des autres, les exploiter autrement, en leur demandant service. Les notions de contrat et d'échange apparaissent alors. Les événements, les perspectives seront évalués en imaginant diverses alternatives, afin que les projets soient mieux mûris, mieux entourés, plus construits. La relation thérapeutique elle-même constitue une première application de cette politique.

La personnalité schizoïde

La personnalité schizoïde ne semble pas impliquer une souffrance psychique suffisante pour attirer l'attention des thérapeutes. Elle est néanmoins assez fréquente (prévalence de 3 % dans l'étude de Grant, en 2004) et les troubles présentés ne sont pas sans conséquences. Ces sujets solitaires, lointains, peu affectifs et peu expressifs, paraissent indifférents aux sentiments d'autrui. Flegmatiques, incapables de haïr et d'aimer, ne cherchant pas la récompense, ne craignant pas la punition, ils mènent une existence sans intrigues, développant pour eux-mêmes leurs loisirs et leurs occupations. Insensibles plus qu'antisociaux, ils sont plutôt conformistes, respectant leurs rares amis et travaillant régulièrement. Mais ils redoutent l'intérêt et l'affection que les autres peuvent leur porter. Courtisés, ils se replient souvent de façon frileuse et hostile. L'amour, quand il est consommé, l'est de façon parcimonieuse et mécaniquement réglé. Les événements douloureux de la vie, deuils, séparations, sont vécus avec une impassibilité que les

autres prennent pour du courage. La vie émotionnelle du schizoïde est donc monotone, sans vagues ni surprises. C'est finalement leur solitude, leur singularité qui peuvent les faire souffrir, alors qu'ils aspirent à s'intégrer, à être conformes. Courtisés, homme ou femme, ils s'engagent difficilement. S'il est époux et père, le schizoïde est indifférent aux efforts et à l'affectivité de ses proches ; perdu dans ses rêves, il est lointain, irresponsable, peu réactif, ne prenant pas de décisions.

Le style cognitif du schizoïde est marqué par une identique pauvreté : point de mouvements, point de pensées, peu de synthèses, cependant que le champ de la conscience est parcouru par des rêveries complexes et mal contrôlées. Les schizoïdes se connaissent mal et s'autodéprécient ; ils s'ennuient et souffrent de ne pas s'intéresser aux autres, alors qu'ils redoutent leur intrusion. Les croyances résument ces diverses tendances : « je me sens vide », « je n'ai envie de rien », « je suis différent », « les gens cherchent à me mettre le grappin dessus ». L'étiologie de la personnalité schizoïde retrouve une parenté familiale avec la schizophrénie. La solitude au cours de l'enfance est également un facteur favorisant. *La thérapeutique* consiste à réduire l'isolement social à l'aide de thérapies de groupe. Les émotions seront recherchées, repérées, analysées et les croyances rediscutées en fonction des buts réels du patient.

La personnalité schizotypique

La personnalité schizotypique a été décrite pour individualiser certains troubles qui sont retrouvés parmi les proches des sujets schizophrènes, mais qui sont bien différents de ceux qui caractérisent la personnalité schizoïde. Les sujets schizotypiques sont habités par des croyances étranges et des perceptions inhabituelles. Ils ressentent des états de déréalisation et de dépersonnalisation qui leur font douter de la réalité quotidienne : ce sont des illuminations, des sentiments de déjà-vu et de déjà vécu, une perception intense du moment présent, des souvenirs qui s'imposent avec force. Ces états de rêveries s'apparentent à la création romanesque ou poétique. Ils peuvent générer des croyances proches du délire : impression de revenir à une époque antérieure, communication avec une personne disparue, pressentiment de l'avenir, superstitions, télépathie. Le schizotypique se voit comme un mage, un chaman ou un devin. C'est le caractère réversible de ces impressions, l'absence de délire vrai et d'automatisme mental qui fait ici la différence avec la schizophrénie.

Le schizotypique est bizarre, lunatique, occupé par ses songes. Il s'exprime de façon complexe et alambiquée. Il n'est pas forcément timide ou isolé et peut, à l'occasion, raconter avec détails ses expériences intérieures. Le cursus scolaire et l'insertion sociale sont difficiles mais non douloureux,

le schizotypique peut être brillant, ayant la capacité de se distraire et de se passionner s'il veut s'abstraire des réalités quotidiennes. Bricolages et collections, éruditions et talents originaux, ésotérisme et tables tournantes l'occuperont aisément mais le tiendront à l'écart. La vie affective du schizotypique demeure très personnelle et peu communicable. *Le style cognitif* est caractérisé par l'irruption incontrôlée de sentiments et de pensées étranges dont le rattachement à un système réaliste demeure le plus souvent difficile. L'isolement social ne fait qu'accentuer ce décalage. Les schizotypiques se sentent étrangers à la société qui les environne. Ils éprouvent une impression de faiblesse et d'incertitude. Ils redoutent et envient les autres qui vivent dans le confort d'une vie normale. Ils tentent de s'approcher d'eux, de façon souvent excessive et incontrôlée. La méfiance est ensuite bilatérale. Les croyances du schizotypique rassemblent ces déceptions : « je sens quand un événement dramatique va survenir », « l'important est ce que je sens et que je ne vois pas », « je sens qu'ils ne vont pas m'aimer », « rien n'arrive par hasard », « de nombreux phénomènes sont bizarres et inexplicables ». Outre l'origine génétique déjà citée et qui est à l'origine du concept, la personnalité schizotypique semble liée, dans certains cas, à des traumatismes infantiles. *La thérapeutique* du sujet schizotypique consiste à favoriser son insertion sociale. Il devra faire le tri entre ce qui concerne sa vie intérieure et imaginaire et ce qui est objectif, vérifié, partageable. Les raisonnements émotionnels — fondés sur l'intuition émotive — devront être ralentis et domestiqués, puis soumis à l'exigence d'une démonstration. Les multiples détails de son abondante vie intérieure seront ainsi réorganisés.

Évaluation et thérapeutique

L'abondance des personnalités pathologiques implique un recours facile aux tests psychométriques, aux questionnaires et aux échelles d'évaluation. Le DSM-IV-TR propose des critères assez schématiques qui ont l'avantage de la simplicité. Plusieurs échelles d'évaluation s'inspirent du DSM-III et sont plus abondantes : le SIDP (*Structured interview for the DSM-III personality disorders*) et le SCID (*Structured clinical interview for DSM-III personality disorders*). Le questionnaire de Beck propose une liste de 110 croyances qui permettent d'évaluer la personnalité de façon cognitive. Enfin et surtout, le MMPI, inventaire classique de personnalité, permet une appréhension détaillée des différentes tendances pathologiques du sujet.

Il est rare qu'un sujet consulte parce qu'il souffre de troubles de la personnalité. C'est par le biais d'un état dépressif, de difficultés de l'existence, d'un sentiment général de malaise que le patient se trouve mis en présence d'un thérapeute. Cependant que la pathologie s'exprime, celui-ci doit repérer les différentes régularités comportementales et émotionnelles qui habitent le

patient dans son existence présente et passée. Il passe de l'anecdotique au général, du concret à l'abstrait. Par des reformulations successives il amène le patient à mieux repérer ses réactions privilégiées, ses habitudes, ses pensées favorites. Ainsi se dégagent les différents éléments de la personnalité : les émotions, les stratégies, les cognitions. Il est essentiel que le patient les découvre lui-même. Nous avons vu que la plupart des personnalités pathologiques se caractérisent par une mauvaise connaissance de soi et des difficultés relationnelles. L'immaturité, les raisonnements schématiques, les *a priori*, le manque de nuances constituent les éléments de base de cette pathologie. Le sujet doit donc mieux se connaître, pratiquer une analyse de ses comportements et de leurs origines. On lui conseillera de tenir un journal à quatre colonnes où il collige : les situations, les émotions, les cognitions, les comportements. Peu à peu il sera amené à mieux supporter ses émotions, à leur donner un sens, à les valider en fonction du contexte. Il appréciera ses stratégies privilégiées, leurs avantages, leurs inconvénients. Il discutera et nuancera ses cognitions. En arrière-plan de cette psychologie de la personnalité se situent les événements originels qui en constituent la réserve mythologique. Événements heureux ou malheureux, drames ou exploits, ils pourront être réévalués dans une ambiance tolérante et apaisée.

Bibliographie

Beck, A.T., & Freeman, A. (1990). *Cognitive therapy of personality disorders*. New York : The Guilford Press.

Cottraux, J., & Blackburn, I.M. (2006). *Psychothérapies cognitives des troubles de la personnalité* (2e édition). Paris : Masson.

Debray, Q., & Nollet, D. (2008). *Les personnalités pathologiques : approche cognitive et thérapeutique* (5e édition). Paris : Masson.

Lelord, F., & André, C. (1996). *Comment gérer les personnalités difficiles ?* Paris : Odile Jacob.

Linehan, M.N. (2000). *Traitement cognitivo-comportemental du trouble de personnalité limite*. Paris : Médecine et hygiène.

Million, T., & Davis, R. (1996). *Disorders of Personality*. New York : J. Wiley.

Young, J.E., & Klosko, J.S. (1995). *Je réinvente ma vie*. Paris : Les éditions de l'Homme.

Young, J.E., Klosko, J.S., & Weishaar, M.E. (2005). *La thérapie des schémas*. Bruxelles : De Boeck.

13 Troubles des conduites alimentaires

Introduction

Psychophysiologie alimentaire

Personne n'échappe au besoin de manger. L'acte est vital, indispensable à l'action, se heurtant à de nombreuses contraintes individuelles ou environnementales.

Les mécanismes physiologiques sous-tendant le processus sont en grande partie neuro-endocriniens. Outre les hormones circulantes directement impliquées dans la régulation nutritionnelle (glucocorticoïdes, insuline, glucagon), de très nombreuses substances interviennent à un niveau central (cortex, hypothalamus, système limbique) ou périphérique (sang, tube digestif) dans le contrôle de la prise alimentaire. Certaines ont tendance à la stimuler comme la noradrénaline, la dopamine, certains neuropeptides ou substances opioïdes, d'autres l'inhibant comme la sérotonine ou d'autres neuropeptides de nature différente. Les interactions sont bien sûr multiples et complexes, difficiles à préciser, mettant en jeu des phénomènes sensoriels (vue, goût et odorat), mécaniques (tension gastrique ou intestinale), métaboliques (régulation glycémique ou énergétique) et psychobiologiques (plaisir, stress).

Aux côtés de ces facteurs métaboliques, la part attribuée aux *paramètres psychosociaux* s'avère déterminante dans l'organisation de la prise alimentaire. La majorité des repas ont des horaires prédéterminés, variables suivant les cultures, autour desquels s'articule d'ailleurs la gestion des plannings. Chacun mange ainsi plus parce qu'il est l'heure, parce que c'est son tour, souvent par habitude, au mieux par envie, rarement par besoin manifeste. Dans les cas extrêmes, lors d'emploi du temps chargé différant un repas par exemple, ce besoin primaire se fait alors sentir brutalement à travers un comportement alimentaire souvent impulsif, mal contrôlé. Le choix des aliments n'est pas toujours possible, les goûts et les préférences risquant d'être confrontés aux exigences de lieu, de moyens ou de disponibilité.

À ces contraintes environnementales s'ajoutent des *contingences d'ordre psychologique, culturel ou éducatif*. La maturation de l'enfant passe par le développement de cette fonction alimentaire, conditionnant peu à peu ses rapports à la nourriture, aux autres et à lui-même. Les concepts d'envie, de

besoin, de manque, de plaisir ou de frustration vont ainsi se développer au gré des attitudes et des motivations parentales, renforcés par les expériences interindividuelles. Les rapports entre l'alimentation, la culture et la socialisation sont en effet hautement symboliques dans notre civilisation. La notion de convivialité, très liée à la nourriture, participe pleinement à l'acquisition et au renforcement de la socialisation dès l'enfance. Les banquets familiaux, les soirées entre amis ou les repas d'affaires sont autant de moments privilégiés, mis en valeur, où les us alimentaires côtoient les règles sociales au sein d'un même groupe. La façon de manger reflète ainsi un certain type d'adaptation psychologique et sociale, d'autant qu'elle s'associe à des préoccupations esthétiques et pondérales. Si la connotation hédonique et joviale d'un certain surpoids demeure certes présente chez le tout jeune enfant, il en est autrement lorsque vient la croissance, l'adolescence, l'âge de la révolution sociale et affective. Les médias, la mode et la publicité valorisent largement ces contraintes. Il faut être belle, maigre et séduisante pour porter des vêtements cintrés, gages d'une forme et d'une féminité entretenue par la pratique du sport et la cuisine diététique. Dès l'adolescence, il existe davantage de demoiselles insatisfaites de leurs poids, se trouvant trop fortes, que de jeunes filles en authentique surpoids nécessitant un régime justifié. Ce décalage entre le réel besoin de maigrir et le désir personnel de minceur est très dépendant de variables liées à la culture, à la société, au milieu, supérieur dans les classes sociales aisées de race blanche que parmi les jeunes femmes d'origines asiatiques, indiennes ou africaines. Les hommes dans ce domaine ne sont pas en reste, bronzage, musculation et vitalité devenant les mots-clés de l'épanouissement personnel et social.

Conduites alimentaires déviantes

Les troubles des conduites alimentaires sous toutes leurs formes sont retrouvés chez 5 % à 10 % des adolescentes et des femmes adultes jeunes.

Ces troubles peuvent définir des entités diagnostiques à part entière (anorexie mentale, trouble boulimique) ou prendre des formes moins caractérisées, plus ou moins intégrées dans des tableaux psychopathologiques dont la nature, l'évolution et le pronostic diffèrent suivant les individus.

L'*hyperphagie* consiste à manger en grande quantité, y compris à table, en réponse à une sensation de faim décuplée et insatiable. Ce symptôme peut se développer seul, mais souvent s'associer à une pathologie affective (dépression ou manie), schizophrénique, une détérioration ou un retard mental.

Le *grignotage* se caractérise par la consommation répétitive, toute la journée, sans faim, ni envie particulière, de petites quantités de nourriture souvent agréable et sucrée. Il s'agit d'un comportement classique, passager,

observé lors de situations de stress quotidien (fatigue, soucis, frustration) ou bien rencontré en période péri-menstruelle.

La *compulsion alimentaire* consiste à ingérer de la nourriture en peu de fois, de façon brutale et impulsive, pour céder à une envie irrépressible d'aliments sucrés ou salés, souvent les mêmes, attirant la convoitise. Il s'agit du comportement alimentaire déviant le plus fréquent, souvent intégré dans un tableau de difficultés existentielles ou émotionnelles plus organisées, voire associé à des pathologies dépressives ou anxieuses authentiques.

Dans les formes les plus intenses, frénétiques et excessives, la frontière avec le trouble boulimique est parfois hésitante, devant prendre en compte des éléments relatifs à l'évolution du trouble, aux quantités ingurgitées, aux préoccupations corporelles et aux conduites compensatrices associées (vomissements, activité sportive, usage de diurétiques ou de laxatifs).

L'*orthorexie* se caractérise par l'obsession de vouloir manger des aliments aux vertus sanitaires, diététiques et hygiéniques irréprochables. La restriction alimentaire est ici qualitative, mue par le souci de choisir et préparer les meilleurs produits selon ses propres critères sélectifs. Ce tableau clinique peut évoluer seul sous la pression d'une écologie médiatique ambiante (engouement pour les produits naturels au label bio, dénonciation des risques sanitaires type vache folle, grippe du poulet, dioxine alimentaire, culture OGM), s'associer à une authentique anorexie mentale, ou être rencontré dans le cadre de pathologies délirantes ou obsessionnelles-compulsives.

L'anorexie mentale

Description clinique

Le tableau clinique de l'anorexie mentale repose sur une triade symptomatique observée chez la jeune femme, notamment au début de l'adolescence, associant une anorexie, un amaigrissement et une aménorrhée.

L'anorexie

Le terme d'anorexie désignant une perte de l'appétit, son emploi ne correspond pas vraiment à la description authentique du trouble dans lequel l'appétit est rarement diminué. Les patientes ont faim, se privent de manger, prenant un plaisir manifeste à réprimer leur satiété. Les conduites pathologiques s'articulent autour d'une véritable *stratégie de restriction alimentaire*, stratégie développée à l'abri du regard des autres le plus souvent dupés par les apparences. Les préoccupations alimentaires sont minimisées, banalisées, justifiées à l'aide d'arguments circonstanciels. Le surmenage, le stress, le manque de temps et les contraintes constituent autant de prétextes pour expliquer le déséquilibre alimentaire, l'irrégularité ou l'absence de repas.

Les anomalies comportementales sont d'autant moins critiquées par l'entourage que de tels tableaux s'observent préférentiellement chez des femmes actives, sans souci apparent, dont l'investissement et les performances s'avèrent de qualité. *L'hyperactivité* est en effet manifeste, s'exprimant dans de nombreuses dimensions sociales, sportives, scolaires ou professionnelles. Il s'agit souvent de jeunes femmes méticuleuses, scrupuleuses, rigides, très investies dans leurs préoccupations corporelles et alimentaires, fréquentant avec prédilection les milieux de l'art, de la danse ou de la mode.

Le quotidien de ces malades est tout autre, traduisant le véritable dilemme auquel sont confrontées les patientes. Dissimuler, feindre, donner l'illusion devient la règle. Au fur et à mesure de l'évolution du trouble, l'anorexique masque, élude puis dénie avec effort la nature de ses problèmes. Aucune plainte n'est exprimée, ni angoisse, ni tristesse, ni difficultés existentielles. Le tableau de l'anorexie s'esquisse à bas bruit, dans une ambiance apparente dénuée de souci, *indemne de symptôme psychiatrique bruyant*. La dénutrition fait pourtant l'objet de remarques répétées, le comportement alimentaire attirant l'attention de l'entourage et soulevant des interrogations de plus en plus pressantes. Il existe en effet à l'égard de la nourriture *des attitudes caractéristiques*. À table, face aux autres, au moment du repas, les conflits se révèlent peu à peu. Les patientes rechignent à se nourrir en présence de la famille ou d'autrui, alléguant des prétextes de plus en plus suspects. Dans l'assiette, les morceaux sont découpés en toutes petites parts afin de les mettre à l'écart, de les abandonner sur place ou de les ingurgiter avec une extrême lenteur. Les aliments peuvent être dispersés, cachés, dissimulés sur soi ou dans la maison. La restriction alimentaire et calorique est globale, sévère, voire draconienne, touchant plus particulièrement les aliments gras et sucrés.

L'amaigrissement

Les conduites déviantes observées chez les malades masquent en fait le cœur du problème de l'anorexique, *l'obsession de la maigreur*, la course effrénée vers un poids idéal, fantasmé, illusoire et mortifère. L'amaigrissement peut être considérable, jusqu'à 15 ou 20 kg, transformant la malade de façon spectaculaire. Cette évolution plus ou moins rapide s'effectue à l'insu de l'entourage auquel la maigreur est cachée, dissimulée, drapée dans des vêtements amples estompant les contours. Les formes squelettiques peuvent dans certains cas être au contraire exhibées de façon provocante, agressant le regard d'autrui stupéfait par le déni de la malade. De telles anomalies si flagrantes traduisent les graves perturbations de l'image corporelle des jeunes anorexiques. L'impression permanente d'être trop grosse s'impose, résiste, lancinante, certitude déniant la maigreur pourtant évidente à tous, parfois si dramatique. Les patientes sont dans l'impossibilité de maintenir un poids corporel au-dessus d'une limite inférieure fixée dans

les classifications en vigueur à 85 % du poids idéal calculé selon des abaques. Il existe une peur intense de prendre du poids, une crainte démesurée de retrouver des formes, un désir de maigrir à tout prix, même en cas de dénutrition sévère.

Aux côtés des conduites alimentaires restrictives mises en place pour tendre vers cette régression pondérale, on observe souvent *des comportements associés* à cette stratégie de l'amaigrissement. *Des produits coupe-faim ou anorexigènes* sont ainsi utilisés pour aider les malades à éluder leur sensation de faim, résister à leurs envies et maîtriser leurs besoins. Ce défi permanent face à la nourriture cède parfois au cours *d'épisodes de boulimie* traduisant la perte du contrôle alimentaire, survenant brutalement, en cachette, éventuellement la nuit, accompagnés de vomissements provoqués tendant à compenser l'absorption massive de nourriture. Ces conduites sont retrouvées dans près de 50 % des cas, survenant le plus souvent dans l'année suivant le début de la maladie. *Le recours aux vomissements* apparaît en effet très vite comme un bon moyen de mieux contrôler ses rapports avec la nourriture et avec l'entourage. Il permet de donner le change au cours des repas, en famille ou entre amis, d'y manger normalement en dissimulant ses préoccupations derrière des attitudes sociales normalisées bien vite réprimées dès la sortie de table. *Des diurétiques et des laxatifs* sont également consommés pour purger le corps de ces substances ingérées en excès, pour accélérer la perte de poids, *la pratique de sports* physiques et violents étant également la règle dans ces conditions.

L'aménorrhée

Quelles que soient les formes cliniques, les patientes doivent présenter une aménorrhée depuis au moins trois mois pour répondre au diagnostic d'anorexie mentale. Celle-ci peut être primaire ou secondaire selon l'âge du début de la maladie. Bien que classique et même indispensable à la définition du trouble, l'aménorrhée constitue plutôt une conséquence métabolique de la dénutrition corrélée à l'amaigrissement pathologique. Elle peut cependant constituer l'un des premiers symptômes de la maladie, avant l'installation d'un tableau clinique plus complet. Dans tous les cas, le phénomène est là encore négligé, banalisé, caché par les malades.

Forme clinique du garçon

Un tableau d'anorexie mentale peut s'observer chez le garçon, beaucoup plus rarement que chez la jeune fille. Les troubles des conduites sont comparables aux formes féminines, la restriction alimentaire s'associant ou non à des épisodes de boulimie et de vomissements. Les jeunes patients présentent des difficultés relationnelles, un retrait social, une pauvreté affective, une problématique identitaire avec un attrait prononcé pour leur aspect physique et esthétique, une ambivalence sexuelle, des troubles du

désir, une impuissance. Ces caractéristiques cliniques peuvent évoquer un mode d'entrée dans la schizophrénie, d'autant que les antécédents familiaux sont plus nombreux et l'évolution déficitaire plus marquée que chez la femme.

Épidémiologie, évolution et pronostic

La fréquence de l'anorexie mentale semble en progression depuis quelques années, notamment chez les jeunes femmes prépubères. La prévalence du trouble est estimée entre 0,5 % et 1 % chez les adolescentes, survenant dix fois plus fréquemment chez les filles que chez les garçons. L'âge de début de l'anorexie mentale se situe le plus souvent avant 30 ans, l'évocation du diagnostic à un autre moment de la vie devant rester prudente. Le pic de fréquence se situe vers l'âge de 17 ou 18 ans, 85 % des patientes ayant révélé leur maladie entre 13 et 20 ans. On retrouve chez certaines patientes des difficultés alimentaires ou digestives précoces, observées avant l'âge de 10 ans. Certaines patientes présentant une forme d'anorexie avec boulimie et vomissements ont une histoire personnelle ou familiale d'obésité ou de surpoids avant la survenue du trouble. La mise en route d'un régime pourrait ici précipiter la maladie, renforcée par les proches encourageant le contrôle pondéral.

Les études épidémiologiques ne révèlent pas de réels facteurs psychologiques, sociologiques ou démographiques prédisposant à la survenue du trouble. L'anorexie mentale semble plus fréquente dans les zones urbaines et chez les jeunes filles travaillant dans les milieux de la mode ou de la danse. De telles évaluations sont cependant difficiles à réaliser, l'anorexique, par définition, ne favorisant pas la relation médicale.

Face à l'évidence souvent tragique, le déni des malades et l'aveuglement des familles n'incitent guère au diagnostic et à sa prise en charge. Les esquisses de dialogue, les tentatives d'accès aux soins, les propositions thérapeutiques sont ignorées, évitées, repoussées face à la crainte irrésistible de manger, de grossir, de rompre l'équilibre morbide. La plupart des malades sont finalement contraintes à consulter lorsque l'amaigrissement devient dangereux pour leur santé. On peut observer des tableaux de cachexie dramatique avec anémie, hypothermie, œdèmes carentiels, bradychardie, hypotension et troubles cutanés. Les désordres hydroélectrolytiques dont l'alcalose et l'hypokaliémie sont alors fréquents, aggravés par l'usage de laxatifs, de diurétiques ou la pratique de vomissements.

L'anorexie mentale est fréquemment associée à *un syndrome dépressif majeur* ou à *une dysthymie*. Le diagnostic peut être établi au moment des premières consultations lorsque la situation est particulièrement grave, ou bien venir compliquer l'évolution de la maladie.

L'évolution d'une anorexie mentale est variable d'une patiente à l'autre, mais le plus souvent caractérisée par un pronostic fragile.

Dans 5 à 10 % des cas, le risque vital est engagé brutalement à l'occasion d'un passage à l'acte suicidaire ou d'un accident de malnutrition. La prévalence des tentatives de suicide est plus élevée dans les formes avec boulimie du fait de l'impulsivité plus marquée dans ces tableaux cliniques.

Dans 20 % des cas environ, l'évolution est chronique, le poids jamais stabilisé, les crises alimentaires récurrentes, les conséquences psychologiques et nutritionnelles s'aggravant dans la durée avec un accroissement de la mortalité au long cours.

Dans 70 % des cas toutefois, l'état clinique se corrige, le poids se stabilise, le rapport à la nourriture s'améliore. La situation n'est cependant jamais complètement satisfaisante. Les préoccupations alimentaires demeurent, les relations sont de mauvaise qualité, l'équilibre psychologique et émotionnel reste pauvre et fragile. Certaines malades arrivent tout de même à progresser au point de se marier, d'avoir des enfants, d'atteindre un certain niveau de développement social et affectif.

Facteurs étiologiques

De nombreux facteurs biologiques, sociaux et psychologiques sont impliqués dans la genèse de l'anorexie mentale.

La mise en évidence *d'anomalies neurobiologiques* causales dans l'anorexie mentale s'avère extrêmement délicate au vu des conséquences biologiques souvent sévères de la dénutrition. On observe un hypercorticisme non freinable par la dexaméthasone ainsi qu'un hypofonctionnement thyroïdien corrigé par la réalimentation. L'aménorrhée paraît secondaire au dérèglement hormonal en FSH, LH et GH dû à la perte de poids, certaines irrégularités menstruelles pouvant toutefois se révéler avant l'obtention d'un amaigrissement important. La piste hypophysaire a d'ailleurs été largement étudiée chez l'anorexique, les anomalies observées semblant plutôt fonctionnelles, secondaires à un trouble psychophysiologique plus complexe. Le fonctionnement monoaminergique est également perturbé, avec une diminution des métabolites noradrénergiques. Une hyperactivité du système opioïde pourrait jouer un rôle dans le défaut des mécanismes contrôlant la faim et la satiété. Le stress, la restriction alimentaire, les conduites boulimiques entretiendraient ce dysfonctionnement, certaines études ayant d'ailleurs montré une prise de poids après l'administration d'antagonistes opiacés à des malades.

De nombreux facteurs psychosociaux sont évoqués dans le développement de la maladie. L'anorexie mentale survient chez la jeune fille au début de l'adolescence, dans une période de bouleversement émotionnel

et affectif. Ces changements s'appliquent au sein même des familles dans lesquelles les échanges se détériorent, les rôles se modifient, les conflits se révèlent. À travers ses comportements, l'anorexique exprime une souffrance, sollicite de l'aide, provoque le rejet, attise des émotions chez des parents ambivalents, perdus, culpabilisés, en proie à leurs propres angoisses. L'anorexie mentale s'inscrit souvent dans des relations intra-familiales de mauvaise qualité où les problèmes latents achèvent de déstabiliser un manque de confiance et une estime de soi défaillante.

Dans ce contexte de pression psychologique et sociale se développe un profond *trouble de l'image corporelle*. De nombreuses études ont souligné l'existence de schémas de soi et du corps perturbés chez les malades. L'image corporelle est déformée, démesurée, perçue de façon abstraite et subjective. L'auto-appréciation des formes est biaisée, le poids surévalué. Il en est de même quant à l'appréciation des quantités de nourriture ingérée et des apports caloriques suspectés. L'origine de ces biais est inconnue mais fait sans doute appel à des éléments liés à l'éducation, l'apprentissage, l'influence socioculturelle, les expériences affectives vécues autour de la prise alimentaire.

Traitements

Le traitement des malades anorexiques nécessite un lourd investissement à la fois médical, psychologique et familial, dans le cadre de véritables programmes thérapeutiques adaptés à chaque cas. Le traitement est long, difficile, marqué par la résistance et l'ambivalence des patientes, la fréquence des rechutes et des complications dépressives ou nutritionnelles.

La priorité thérapeutique consiste en *la régularisation du poids*, de *l'alimentation* et *des désordres métaboliques* compliquant plus ou moins sévèrement la maladie. L'hospitalisation est alors le plus souvent indispensable, dépendant en fait de la gravité du trouble, de la sévérité de l'amaigrissement et des contraintes nécessaires pour obtenir ou forcer la coopération du malade. Dans les cas sévères, après un éventuel séjour en réanimation, l'hospitalisation s'impose en milieu psychiatrique spécialisé pour une durée de plusieurs mois. La mobilisation de l'équipe soignante est extrêmement importante pour le succès du programme, dont le déroulement est axé sur le renforcement de comportements alimentaires adaptés et sur l'extinction des conduites pathologiques. L'isolement est habituel, autant pour contraindre les malades que pour assurer l'observation permanente de leurs habitudes relationnelles et alimentaires. Les attitudes envers la nourriture sont soigneusement évaluées (nombre de repas, quantité ingérée, choix des aliments, comportements lors des repas, vomissements), les conduites alternatives étant alors renforcées au gré des succès obtenus (visites, accès au téléphone, choix d'aliments appréciés, permissions). Le poids est certes une

variable importante dans l'évolution du trouble, mais l'essentiel demeure l'amélioration de *la qualité des rapports du malade avec la nourriture d'une part, avec son environnement d'autre part*.

Débutée à l'hôpital et poursuivie au long cours en ambulatoire, la psychothérapie représente un axe fondamental du traitement. Elle s'articule autour d'une double prise en charge individuelle et familiale visant à mettre à jour, comprendre et corriger les éléments de fragilité personnelle, relationnelle et affective exprimés par le malade dans son milieu.

Aucun traitement biologique n'a fait la preuve d'une efficacité formelle dans le traitement des anorexies mentales. Des produits anxiolytiques et antidépresseurs sont proposés pour contrôler les symptômes interférant avec la prise en charge spécifique. L'usage d'antidépresseurs sera toutefois prudent sur ce terrain vulnérable où les risques d'effets secondaires sont liés au faible poids du malade. La dépression est d'ailleurs très dépendante du poids et de l'état nutritionnel des patientes, dont la normalisation peut stabiliser l'humeur en l'absence de tout traitement spécifique.

Trouble boulimique

Description clinique

La boulimie est le trouble des conduites alimentaires le plus fréquemment retrouvé chez la femme. Il est défini par la présence d'épisodes d'ingestion de nourriture en grande quantité, durant lesquels il existe une sensation de perdre le contrôle de son propre comportement.

La crise boulimique

Les épisodes de *frénésie alimentaire* se déclenchent violemment, de façon très impulsive, spontanément ou dans des moments de solitude, de stress, de découragement, de contraintes ou de difficultés relationnelles ou affectives. Plus anxieuse et instable que véritablement affamée, la boulimique assouvit son envie dans l'urgence. Au domicile ou au travail, le réfrigérateur et les placards sont systématiquement visités, vidés, impatiemment, la quête de nourriture pouvant pousser la patiente à se rendre dans un magasin ou une boulangerie environnante. Les achats y sont alors expéditifs, désordonnés, en grand nombre, privilégiant des aliments rapidement consommables. La présence d'amis, de collègues ou de proches est redoutée durant l'épisode, obligeant la malade à s'isoler, à se cacher pour manger, à se rendre dans un bureau à l'écart, à la cave, ou à s'enfermer dans sa chambre. La crise boulimique n'est pas interrompue par la satiété, mais par un sentiment désagréable de malaise, d'inconfort et de trop-plein gastrique. L'épisode s'achève le plus souvent par des douleurs abdominales, des ballonnements ou des nausées. Dans certains cas, *le rejet alimentaire* spontané ou provoqué permet

de faire disparaître les sensations physiques de tensions abdominales, ainsi que de céder au remords et à la culpabilité en tentant de corriger l'acte boulimique.

La crise boulimique peut cependant se profiler de façon plus insidieuse. Vulnérable, tendue, en proie à un sentiment croissant de vide, de malaise et de perte de contrôle, la patiente peut sentir venir la crise. L'idée est écartée avec effort, le moment fatidique est repoussé de moins en moins efficacement. La malade finit par céder *a minima*, grignote du bout des lèvres, range puis ressort les aliments, avant de sombrer dans la débâcle avec résignation et culpabilité.

Puis, quand la crise est passée, tout rentre dans l'ordre pour un certain moment.

L'impulsivité

Pour répondre aux critères diagnostiques DSM-IV-TR de boulimie caractérisée, les crises boulimiques doivent survenir au moins deux fois par semaine sur une durée de trois mois. Chacune d'entre elles se caractérise par *le sentiment de perte de contrôle* de la situation, les boulimiques exprimant leur impossibilité à maîtriser leurs actes et leur raison.

Cette impulsivité a une traduction avant tout *comportementale*. Les aliments utilisés ne sont ainsi pas forcément ceux préférés par les patientes, mais ceux disponibles dans la maison, au travail, achetés dans l'urgence parce que souvent caloriques, riches en sucres, tendres et vite ingurgités. Ils sont consommés rapidement, sans plaisir, en secret, à peine mâchés. La pulsion peut être violente au point d'avaler froid, sans préparation ni cuisson, des aliments plus ou moins comestibles en l'état tels des légumes en conserves ou des plats cuisinés tout juste déballés. Quels que soient les aliments, leur goût et leur attrait, les quantités ingérées sont très importantes, indépendamment de toute notion de plaisir, de faim et de satiété. La ration peut être énorme, supérieure à 3 000 calories, dépassant largement celle d'un repas habituel.

L'impulsivité occupe également une place prépondérante dans *la pensée* et *les émotions* des malades. Durant la crise, l'angoisse, la fébrilité, l'instabilité sont maximales. Le raisonnement est impossible, l'analyse des circonstances ne pouvant bénéficier d'aucune distance, ni modération.

L'impulsivité s'exprime souvent à travers d'autres domaines de la vie quotidienne des patientes. Aux côtés de l'anarchie alimentaire associant boulimie et vomissements impulsifs s'observe ainsi une *instabilité relationnelle* et *affective*. Il s'agit de jeunes femmes actives, dynamiques, expressives, désordonnées ou exubérantes, menant à bien des vies et des carrières dans lesquelles le plaisir est pourtant souvent absent. Il peut exister d'authentiques *troubles des conduites addictives* comme des achats ou des vols pathologiques,

un hyperinvestissement professionnel, une sexualité anarchique, un abus d'alcool, de toxiques ou de médicaments.

La stratégie alimentaire

Contrairement aux anorexiques, la problématique des patientes boulimiques n'est pas centrée sur l'obsession exclusive de la maigreur. Le poids des patientes est d'ailleurs le plus souvent normal. Le malaise concerne tout ce qui touche à son allure, son apparence, son attrait physique, son image face à l'autre. Dans la boulimie, le désir de relation est maintenu, la vie sociale développée, les contacts encouragés, sources d'émotions fortes, instables, ambivalentes. L'équilibre affectif peut se rompre à l'occasion de remarques, d'allusions, de critiques, de conflits fragilisant l'idée de se plaire et de plaire à autrui. Il n'existe pas vraiment de stratégie alimentaire systématisée, organisée, ritualisée comme chez l'anorexique. Entre les épisodes aigus, le remords, la culpabilité ou le dégoût de soi justifient quelques jours de conduites restrictives post-critiques tendant autant à expier le moment de faiblesse qu'à compenser le surplus calorique.

Après un certain temps d'évolution chaotique, lorsque les crises boulimiques resurgissent, *des conduites régulatrices* sont alors mises en place par les malades pour tenter vainement de stabiliser le trouble. Ces comportements d'adaptation sont réalisés dans l'urgence de façon tout aussi impulsive que les actes boulimiques qui les motivent. Il s'agit essentiellement de *vomissements provoqués* par l'introduction de doigts dans la gorge, effectués en cachette dans les toilettes ou la salle de bain. Il semble que certaines patientes puissent également les déclencher spontanément. Dans certains cas, au cours d'une crise, l'anarchie est telle que les vomissements permettent de poursuivre l'ingestion d'aliments sans craindre le malaise ni la prise de poids. *La pratique intense d'exercices physiques et sportifs, l'usage de laxatifs ou de diurétiques* sont également fréquemment retrouvés, entretenant un cercle vicieux impossible à enrayer. Cette alternance de crises boulimiques, de vomissements, de restrictions alimentaires draconiennes et d'activités sportives acharnées ne semble compensatrice qu'en apparence. Les malades eux-mêmes ne sont pas dupes. L'angoisse, le doute, l'insatisfaction et le découragement sont habituellement présents. Entre les crises, les moments de faiblesse sont redoutés, attendus, souvent précipités par des facteurs émotionnels ou circonstanciels inquiétants et déstabilisants. La désorganisation alimentaire et calorique entretenue par les patients favorise l'hypoglycémie, la faim, et finit par précipiter un violent besoin de manger.

Épidémiologie, évolution et pronostic

La fréquence du trouble boulimique proprement dit est plus importante que celle de l'anorexie mentale, touchant environ 1 % à 3 % des jeunes

femmes. Les femmes sont en effet plus exposées au trouble que les hommes, le début de la maladie survenant plus tard que celui de l'anorexie mentale. Bien que le poids des malades soit le plus souvent normal, la boulimie peut s'observer en cas d'antécédents d'obésité focalisant l'attention sur des préoccupations esthétiques ou pondérales. Le début est insidieux, le comportement s'organisant peu à peu, l'évolution étant alors progressive, variable suivant les individus, pouvant demeurer modeste dans son expression ou dévier radicalement vers l'alternance infernale de conduites boulimiques et restrictives. Des épisodes boulimiques ou de vomissements peuvent s'observer dans le cadre d'une anorexie mentale, mais c'est alors ce dernier diagnostic qui demeure prioritaire.

L'évolution de la boulimie est variable, mais semble meilleure que celle de l'anorexie mentale. En cas de traitement adapté, l'amélioration symptomatique atteindrait 30 % à 50 % des cas et pourrait se stabiliser sur une période d'environ trois ans. La maladie demeure cependant une pathologie chronique dont les rémissions sont rarement complètes. Les *troubles dépressifs* sont souvent associés à la présence d'un trouble boulimique, de même que *les troubles liés à l'abus d'alcool ou de substances*. La sémiologie de ces différents troubles est souvent bruyante, explicite, contrastant avec la banalisation et la pauvreté de l'expression des anorexiques.

L'usage éventuel de laxatifs et de diurétiques expose les malades à des complications métaboliques telles que l'hypokaliémie, l'hypochlorémie ou l'alcalose. Les vomissements répétés peuvent entraîner les mêmes conséquences, ainsi que des lésions gastriques ou œsophagiennes.

Facteurs étiologiques

En deçà d'un certain poids et d'un certain niveau d'équilibre nutritionnel s'observent des mécanismes compensateurs visant à réguler le système. Contraindre ces mécanismes pour des raisons diététiques, psychologiques ou sociales ne peut que perturber l'adaptation, et précipiter l'individu vers un processus morbide, insoluble, où désir et besoin s'affrontent brutalement. L'hypothèse d'une telle vulnérabilité individuelle induite ou entretenue par le déséquilibre alimentaire peut être évoquée dans le trouble boulimique, modifiant à des degrés divers les mécanismes d'adaptation face à des stresseurs métaboliques, psychologiques et environnementaux.

Les travaux concernant *la neurobiologie de l'impulsivité* ont conduit à envisager l'implication de certains neurotransmetteurs dans l'induction et le déroulement des conduites boulimiques. Les explorations animales et les études psychopharmacologiques humaines ont ainsi souligné le rôle de la sérotonine dans les mécanismes de régulation contraignant un individu à attendre, à choisir, à contrôler son comportement face à une situation donnée. Une telle dérégulation de ces capacités serait à la source des réponses

impulsives émises par défaut d'adaptation et de maîtrise. L'hypothèse d'un hypofonctionnement sérotoninergique est renforcée par la fréquente association entre la boulimie et les troubles de l'humeur, ainsi que par l'effet bénéfique de certains psychotropes ayant une telle cible élective.

Les symptômes boulimiques s'inscrivent dans un contexte *de forte pression sociale* concernant la place de l'allure et du poids dans l'estime de soi et les relations individuelles. Des éléments cliniques et psychopathologiques déterminants s'avèrent pourtant bien différents entre les deux syndromes. L'investissement relationnel et social demeure prépondérant dans le cadre de la boulimie, contrastant avec le peu de réactivité des anorexiques négligeant l'affectivité et l'esthétisme. Les patientes boulimiques tendent vers un idéal féminin d'action et de séduction conforme aux règles sociales en vigueur. L'anorexique néglige la féminité, défie son corps, provoque, manipule la nourriture, prend plaisir à dominer ses besoins et ses envies. La boulimique pour sa part subit la violence des relations avec les aliments, à la fois victime et actrice de l'agressivité à son égard.

Les difficultés existentielles et émotionnelles des adolescentes boulimiques semblent prévaloir dans le développement du trouble. Les relations intrafamiliales ou interindividuelles sont souvent conflictuelles et instables, les patientes boulimiques, à l'inverse des anorexiques, s'avérant plutôt ouvertes, spontanées, revendiquant leurs difficultés, exprimant leurs problèmes. Les patientes sont susceptibles, attentives, sensibles à l'entourage, à la remarque, aux conflits et aux émotions. Celles-ci sont cependant mal perçues, mal identifiées, vécues comme déstabilisantes, inconfortables et impossibles à gérer.

Traitements

Le traitement du trouble boulimique requiert l'association de plusieurs approches psychothérapiques et médicamenteuses, devant le plus souvent prendre en compte les pathologies associées du registre de l'anxiété, de la dépression ou des troubles de la personnalité. Les objectifs thérapeutiques sont souvent laborieux, difficiles à atteindre, entravés par l'impulsivité de malades instables et imprévisibles dans leur démarche.

Les techniques cognitives et comportementales trouvent une place prépondérante dans le traitement des boulimies. Elles se fixent des cibles thérapeutiques dans deux axes principaux, la correction du comportement alimentaire et la stabilisation des troubles émotionnels. Elles ont pour objectifs d'observer et d'évaluer les circonstances précipitant les conduites pathologiques, à l'aide *d'un carnet alimentaire* relevant le déroulement des faits, des pensées et des comportements associés. La confrontation à des événements particulièrement sensibles se révèle en effet souvent déterminante dans le déclenchement ou l'entretien des crises boulimiques. La prévention des

vomissements peut s'envisager à l'aide *de séances d'exposition avec prévention de la réponse*, durant lesquelles les malades sont invitées à manger, à contrôler leur angoisse et leur comportement, sans recourir aux vomissements.

Des corrections cognitives ou éducatives peuvent également être apportées aux croyances erronées retrouvées chez les malades concernant l'image de soi, le poids, la physiologie alimentaire et nutritionnelle. Le recours à *des groupes de malades* permet de faire partager les expériences de chacune, en insistant sur l'aspect thérapeutique de la relation aux autres.

Concernant l'approche médicamenteuse, certains antidépresseurs ont témoigné d'une action limitant les conduites impulsives pathologiques. Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine trouvent une place intéressante à des doses supérieures à celles préconisées dans le traitement des états dépressifs. Ces produits aident les patients à recouvrer un certain *contrôle comportemental* et une meilleure maîtrise d'eux-mêmes.

Bibliographie

Bulik, C.M., Reba, L., & Siega-Riz, A.M. (2005). Anorexia nervosa : definition, epidemiology and cycle of risk, International. *Journal of Eating Disorders, 37* (suppl.), S2–9.

Cooper, M.J. (2005). Cognitive theory in anorexia nervosa and bulimia nervosa : progress, development and future directions. *Clin. Psychol. Rev., 25* (4), 511–531.

Faiburn, C.G., & Harrison, P.J. (2003). Eating Disorders. *Lancet, 361*, 407–416.

Jeammet, Ph. (2009). *Anorexie-boulimie : les paradoxes de l'adolescence*. Paris : Hachette.

Nicholls, D., & Viner, R. (2005). Eating disorders and weight problems. *British Medical Journal 23, 330* (7497), 950–3.

14 Les conduites alcooliques

Il n'existe pas de définition unique de l'alcoolisme, phénomène complexe aux multiples aspects, à la fois médicaux, psychologiques, biologiques, sociaux, culturels, historiques et économiques.

L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé en 1951 la formulation suivante : « Les alcooliques sont des buveurs excessifs dont la dépendance à l'égard de l'alcool est telle qu'ils présentent soit un trouble mental décelable, soit des manifestations affectant leur santé physique ou mentale, leurs relations avec autrui et leur bon comportement social et économique, soit des prodromes de troubles de ce genre. Ils doivent être soumis à un traitement. »

Le DSM-IV, paru en 1994, met l'alcoolisme au rang des autres « troubles liés à l'utilisation d'une substance ». Il distingue l'abus d'alcool et la dépendance à l'alcool. L'abus est la prise de trop grandes quantités d'alcool, de façon épisodique ou permanente. La dépendance correspond à la poursuite de la prise d'alcool malgré ses conséquences dommageables.

Pour Jellinek : « est alcoolique tout individu dont la consommation de boissons alcoolisées peut nuire à lui-même, à la société, ou aux deux ». Selon Fouquet, l'alcoolisme est « la perte de la liberté de s'abstenir d'alcool ». Simonin donne de l'alcoolisme une définition quantitative et physiologique : « Est alcoolique celui qui absorbe chaque jour une quantité d'alcool supérieure à celle qu'il peut métaboliser sans danger, soit environ 3/4 de litre de vin à 10° pour un individu de 70 kg », c'est-à-dire 60 grammes d'alcool pur par jour.

Classifications

La tendance actuelle en France, à la suite des travaux d'Adès, est de distinguer l'alcoolisme primaire, où la prise de boissons alcoolisées apparaît comme le phénomène pathologique premier, et l'alcoolisme secondaire, où la conduite alcoolique fait suite à une autre maladie psychiatrique (trouble anxieux, dépressif ou schizophrénique, personnalité pathologique).

L'alcoolisme primaire, qui comprend environ 70 % des formes d'alcoolisme, se caractérise par la prédominance masculine, un début précoce (avant 20 ans), des troubles du comportement et la recherche de sensations fortes, une impulsivité, une évolution rapide vers la dépendance, des facteurs de risque biologiques et génétiques, une alcoolo-dépendance d'emblée ou après une période d'abus d'alcool. L'alcoolisme secondaire comprend 30 %

environ des formes d'alcoolisme. La prédominance masculine y est moins marquée, le début plus tardif (après 20 ans). Il évolue plus lentement vers la dépendance. Les complications physiques et les facteurs biologiques et génétiques y sont moins marqués.

Chacune de ces deux catégories se subdivise à son tour en formes périodiques, permanentes et mixtes, selon le caractère épisodique ou chronique de la prise d'alcool. Ces six formes peuvent donner lieu soit à un abus d'alcool au sens du DSM-IV-TR, soit à une dépendance et à un abus.

D'autres classifications ont aussi été utilisées. Jellinek par exemple distingue cinq types de conduites alcooliques : l'alcoolisme alpha, qui correspond à une dépendance psychologique où l'alcool est utilisé pour soulager un malaise physique ou émotif ; l'alcoolisme bêta, qui correspond aux alcoolismes compliqués de symptômes somatiques (polynévrite, cirrhose, gastrite) sans dépendance ; l'alcoolisme gamma, qui correspond à la perte du contrôle des quantités ingérées, ce qui implique une alcoolisation intermittente ; l'alcoolisme delta, qui correspond à l'impossibilité de s'abstenir de boire : la consommation moins massive est quotidienne ; l'alcoolisme epsilon, qui est un alcoolisme périodique de type dipsomaniaque, correspondant à la prise d'une quantité considérable de boisson alcoolisée en peu de temps, avec impossibilité de se contrôler.

Fouquet décrit trois types de conduites alcooliques : l'alcoolite ou alcoolisme d'entraînement, surtout masculin, avec consommation quotidienne, sans culpabilité ; l'alcoolose ou alcoolisme névrotique avec consommation discontinue, solitaire, culpabilisée, déterminée par des éléments psychonévrotiques ; les somalcooloses ou alcoolisme intermittent et compulsif de type dipsomaniaque.

Épidémiologie

La consommation d'alcool et son évolution

La France fait partie du trio de tête des pays européens les plus consommateurs d'alcool avec une consommation moyenne de 17,8 litres d'alcool pur par adulte et par an. Cette consommation est inégalement répartie sur le territoire français, la Bretagne, la Normandie, le Nord-Pas-de-Calais et l'Alsace-Lorraine étant les régions les plus consommatrices, l'Aquitaine et les régions méditerranéennes étant celles où l'on boit le moins d'alcool.

La consommation alcoolique moyenne augmente avec l'âge, chez les hommes jusqu'à 65 ans et chez les femmes jusqu'à 50 ans, avant de se stabiliser.

Les modes de consommation se sont transformés depuis les années 1960. L'alcoolisation des jeunes a un début plus précoce, souvent sous la forme d'une prise massive et intermittente, liée parfois à l'utilisation des drogues. Elle se rapproche du mode de consommation anglo-saxon en faisant une part prédominante à la bière et aux alcools forts. L'alcoolisme féminin est en constante progression. Moins voyant que l'alcoolisme masculin, il expose à des complications somatiques et psychiques plus graves.

La nature des boissons consommées évolue également en se diversifiant, la part du vin diminuant au profit notamment des alcools forts et de la bière. Ainsi, la consommation annuelle moyenne par habitant est passée pour le vin de 126,9 litres en 1960 à 66,8 litres en 1991, de 35,4 litres à 40,5 litres pour la bière et de 2 litres à 2,49 litres pour les alcools forts.

Morbidité et mortalité liées à l'alcool

Il faut distinguer les conduites alcooliques, consommation excessive par rapport à un seuil ou dépendance à l'alcool, des accidents et des maladies somatiques et psychiques entraînés par les conduites alcooliques.

Selon certaines estimations, on comptait en 2000 en France 2,5 millions de malades alcooliques, dont un tiers de femmes, et environ 3 millions de surconsommateurs à risque, ce qui fait au total 5,5 millions de personnes qui ont un problème avec l'alcool, soit près de 10 % de la population.

Le seuil de consommation excessive quatre verres par jour pour les hommes et trois pour les femmes, soit respectivement environ 40 et 30 grammes d'alcool par jour.

On considère que l'alcool est un facteur causal ou aggravant d'environ un quart de l'ensemble des maladies. Les principales pathologies somatiques impliquant l'alcool sont les troubles hépatiques (hépatites aiguës, stéatoses, cirrhoses, cancers primitifs du foie), les troubles neurologiques périphériques, le syndrome d'alcoolisme fœtal (1 000 nouveaux cas par an), l'hypertension artérielle, les cancers ORL et digestifs. Les patients alcooliques sont fréquemment atteints de troubles anxieux et dépressifs, de troubles de la personnalité, d'états schizophréniques. L'alcoolisme constitue tantôt un facteur de risque, tantôt une complication des troubles psychiatriques. Il joue aussi un rôle dans les tentatives de suicide en favorisant le passage à l'acte et en aggravant le pronostic des intoxications médicamenteuses. Une étude menée sur ce sujet en 1993 chez des suicidants a montré que 61 %

des hommes et 44 % des femmes avaient pris de l'alcool avant leur tentative de suicide.

L'ensemble de ces données explique que dans un hôpital général, un malade hospitalisé sur trois est alcoolique, que les patients alcooliques ont des maladies plus sévères et des hospitalisations plus longues que les patients non alcooliques. L'usage nocif de l'alcool est la cause de 20 % des consultations de médecine générale, de 15 % à 25 % des hospitalisations et de 25 % de l'ensemble des maladies. Enfin, un euro sur quatre remboursé par l'assurance maladie est attribuable à l'alcoolisation excessive.

On estime à 25 000 le nombre de décès annuels directement imputables à l'alcool, sans compter les nombreux accidents mortels de la voie publique et du travail, où l'alcool est largement impliqué. Il faut y ajouter les 13 000 décès causés par la consommation associée d'alcool et de tabac. Le total des décès annuels imputables à l'alcoolisme est d'environ 50 000. L'alcoolisme réduit de façon importante l'espérance de vie, de dix ans en moyenne. Enfin, les actes délictueux accomplis sous l'emprise de l'alcool viennent encore aggraver le coût social exorbitant de l'alcoolisme.

Manifestations cliniques

Intoxication aiguë

L'ivresse simple évolue en trois phases selon le degré d'alcoolémie, avec de grandes variations dans la sensibilité des sujets.

La première se traduit par une excitation psychique avec sensation de bien-être et désinhibition (alcoolémie habituellement située entre 1 et 2 g) : le sujet perd son contrôle, ses tendances et conduites instinctives sont libérées. Il se livre à des paris stupides, manifeste un brio superficiel, une loquacité plus ou moins grossière, cherche à communiquer son enthousiasme. Le temps de réaction et les capacités cognitives (attention, mémoire, jugement, sens critique, volonté, adaptation au réel) sont altérés. L'humeur est variable, souvent euphorique, alternant avec des moments de tristesse ou d'agressivité.

La deuxième se manifeste par une ébriété avec incoordination motrice, syndrome cérébelleux, trouble de l'élocution, de la marche, baisse de la vigilance, obnubilation, labilité thymique, relâchement des conduites, un certain degré d'analgésie (alcoolémie supérieure à 2 g). Le patient est hébété ou somnolent, le regard est vague, ses gestes sont décomposés, maladroits, imprécis. Il peut aussi souffrir d'un syndrome vestibulaire avec vertiges, nausées et vomissements lors du changement de position de la tête. L'examen

peut aussi mettre en évidence une diplopie, une mydriase bilatérale et une baisse de l'acuité visuelle. Au plan végétatif, on note une tachypnée, une tachycardie, des troubles vasomoteurs du visage et des extrémités. Il existe à ce stade un risque de chute.

La troisième se caractérise par une paralysie ou une asthénie, avec endormissement pouvant aller jusqu'au coma (alcoolémie supérieure à 3 g). C'est un coma profond sans localisation neurologique, se traduisant par une hypothermie, une abolition des réflexes ostéo-tendineux et pupillaires, une mydriase, une dépression respiratoire (respiration bruyante, encombrement des voies aériennes et hypoventilation alvéolaire), une hypotension avec éventuellement un collapsus, ou une hypoglycémie. Il peut nécessiter l'hospitalisation dans un service de réanimation.

Les ivresses pathologiques. Les ivresses excito-motrices, avec possibilité d'actes agressifs sont précédées par l'apparition d'un malaise diffus et d'angoisse, puis l'impulsion violente prend la forme d'une fureur clastique difficilement maîtrisable au cours de laquelle le sujet casse tout autour de lui et agresse ceux qui cherchent à le calmer.

Les ivresses thymiques sont dépressives (« le vin triste ») ou maniaques (« le vin gai »).

Les ivresses délirantes comportent des thèmes de jalousie, de grandeur, de persécution, d'auto-dépréciation. En cas de délire de persécution ou de jalousie, il faut craindre un acte médico-légal. Lorsque le sujet s'accuse d'un meurtre imaginaire, il existe un risque suicidaire.

Lors des ivresses hallucinatoires, le sujet est envahi par des hallucinations auditives ou visuelles à tonalité douloureuse, persécutive et anxiogène, dont il se défend par des actes auto- ou hétéro-agressifs pouvant mener à des actes médico-légaux.

Les ivresses convulsives surviennent chez un sujet épileptique ou prédisposé.

Le diagnostic est clinique. Il est confirmé par l'alcoolémie. Plusieurs pathologies peuvent mimer l'ivresse et doivent être éliminées : hypoglycémie, hématome sous-dural, méningite, hémorragie méningée, encéphalopathies alcooliques.

Le traitement des ivresses est symptomatique (surveillance et sédatifs si besoin) et impose parfois l'hospitalisation.

L'ivresse peut être favorisée par une pathologie intercurrente et se manifeste pour des alcoolémies variables selon les individus.

Complications : outre le coma et les actes médico-légaux, les ivresses se compliquent parfois de pathologies traumatiques, hématome extra- ou sous-dural en particulier, d'hypoglycémie, d'hypertonie osmotique avec

déshydratation cellulaire, d'acidose de type mixte, d'hyperlipémie, d'hyperuricémie.

Manifestations cliniques de l'alcoolisme chronique

La révélation de la dépendance alcoolique se manifeste différemment pour le sujet, son entourage ou le médecin. Elle est parfois patente, lors d'une ivresse pathologique aux conséquences médico-légales, ou plus insidieuse, apparaissant sous la forme d'une altération progressive du caractère et de l'intégration socioprofessionnelle, ou à l'occasion d'une complication somatique ou psychique.

Quand doit-on suspecter un abus d'alcool chez un patient ? Le motif de consultation n'est presque jamais l'alcool. Mais on peut suspecter un problème d'alcool à partir de signes cliniques banals (irritabilité, difficultés de concentration, surcharge pondérale, troubles du sommeil ou de la mémoire, hypertension artérielle modérée débutante, asthénie) ou d'événements de la vie sociale (arrêts de travail fréquents, accident du travail).

Dans le cadre du dépistage clinique précoce, il faut souligner la valeur de la grille de Le Gô, dont les signes cardinaux sont l'aspect du visage, des conjonctives et de la langue, les tremblements de la bouche, de la langue et des extrémités. Chacun de ces six éléments est coté de 0 à 5 selon le degré de l'altération. Avec un peu d'entraînement, leur cotation n'excède pas 30 secondes. À partir d'un score de 3 à 5, on parle de « surconsommateur probable ».

À un stade plus avancé se dessine un syndrome alcoolique qui associe des signes somatiques, biologiques et psychiques.

L'habitus est caractéristique : le faciès est enluminé, pouvant tendre vers une teinte « brique cuite », avec parfois une couperose, un léger œdème de la face et des paupières, des yeux bouffis et un larmoiement. L'haleine a une odeur évocatrice. La sueur est abondante. Le patient souffre d'un tremblement d'attitude, ample et rapide. On observe une érythrose palmaire, des hématomes, une incoordination motrice, des vertiges. Le patient peut aussi se plaindre de pituites matinales (vomissements matinaux à jeun d'un liquide acide, d'aspect albumineux) et de crampes musculaires, généralement des mollets, dont l'intensité maximale se situe la nuit. On peut observer aussi tous les stigmates des complications hépatiques (hépatomégalie), digestives (œsophagite, douleurs abdominales à irradiation dorsale de la pancréatite alcoolique), neurologiques (signes de polynévrite comme troubles de la sensibilité et faiblesse musculaire), cardio-vasculaires (tachycardie, hypertension artérielle), ainsi que des variations pondérales.

La dépendance physique à l'alcool se traduit par des manifestations mineures de sevrage (tremblements, crampes, paresthésies, nausées,

vomissements, sueurs, tachycardie, hypotension orthostatique, anxiété, humeur dépressive, irritabilité, insomnies, cauchemars), calmées par l'ingestion d'alcool, ce qui renforce la prise d'alcool et entretient la dépendance. Il s'y associe le plus souvent une tolérance aux effets de l'alcool, qui explique la nécessité d'accroître les doses quotidiennes pour obtenir un effet identique.

Syndrome psychique de l'alcoolisme chronique

La dépendance psychique à l'alcool se traduit par un sentiment d'incomplétude en l'absence d'alcool et par l'abandon de la plupart des sources de plaisir et d'intérêt au profit de l'alcoolisation. Cela se traduit par une envie irrépressible de boire malgré les conséquences négatives de l'alcoolisation. Tout devient prétexte à boire, les circonstances gaies ou tristes, les événements de la vie courante. Les réactions négatives de l'entourage entraînent mensonges et cachotteries. Les remords, les sentiments de culpabilité et de dépression suscités par l'alcoolisation sont à leur tour noyés dans l'alcool : « je bois pour oublier que je bois ».

Une autre caractéristique de l'alcoolo-dépendance est la perte de contrôle qui survient après quelques verres et aboutit à la consommation de grandes quantités d'alcool.

Le syndrome psychique de l'alcoolisme chronique comporte une régression affective, un déni de l'intoxication, une jalousie pathologique, un état dépressif secondaire, une instabilité caractérielle avec irritabilité, une attitude où alternent séduction et menaces, un désintérêt vis-à-vis de l'entourage familial, une atteinte des fonctions intellectuelles supérieures.

La personnalité de l'alcoolique se caractérise par l'anxiété, l'impulsivité et la dépression. Ce sont des sujets fragiles, exigeants, instables, recherchant les sensations fortes, dépendants des autres, égocentriques, superficiels, tolérant mal l'ennui, la solitude et les frustrations. Ces éléments ne sont pas toujours associés et le concept de personnalité alcoolique unique est discutable. D'un point de vue psychanalytique, quatre grandes dimensions structurent la personnalité de l'alcoolique : l'oralité, qui se manifeste par la recherche de plaisirs immédiats ; un attachement passif et fusionnel ; l'homosexualité, le plus souvent latente ; la dépression.

Signes biologiques de l'alcoolisme chronique

Le dosage sérique de la gamma-glutamyl-transférase (gamma-GT) et la mesure du volume globulaire moyen (VGM) sont utilisés en pratique courante pour le dépistage et la surveillance du patient alcoolique. À ces anomalies peuvent s'ajouter les perturbations biologiques liées aux nombreuses

complications somatiques de l'alcoolisme. Plus récemment, le dosage de la CDT *(carbohydrate deficient transferrine)* a été utilisé dans un but de recherche, mais il devrait être de plus en plus répandu dans les années qui viennent en raison de sa bonne spécificité (65 à 95 %) et surtout de son excellente sensibilité (95 %), bien meilleures que celles des dosages habituellement pratiqués.

S'il n'existe pas de relation quantitative entre la dose d'alcool ingérée et le taux de gamma-GT, une consommation régulière pendant trois à quatre semaines est suffisante pour entraîner l'augmentation de ce paramètre. Outre la consommation excessive d'alcool, un certain nombre d'affections hépatiques, en particulier les cholestases et les cancers secondaires du foie, ainsi que la prise de certains médicaments (phénobarbital et phénylhydantoïne surtout) sont susceptibles d'élever les gamma-GT, si bien que la spécificité du dosage est estimée à 70 %. En revanche, 15 à 30 % des buveurs excessifs ne sont pas détectés par ce dosage, pour une raison inconnue.

La prudence dans l'interprétation d'une élévation du VGM doit être plus grande encore, puisque l'on estime sa spécificité dans le dépistage des buveurs excessifs à environ 50 % et sa sensibilité à 60 %.

Complications neuropsychiatriques et embryophœtopathiques de l'alcoolisme chronique

Les complications du sevrage

Les manifestations mineures telles que tremblements des extrémités, sueurs, troubles du sommeil, irritabilité constituent le pré-delirium tremens. Elles apparaissent rapidement après l'interruption de la prise de boissons alcoolisées chez un alcoolique chronique consommant quotidiennement depuis longtemps, ou à l'occasion d'une pathologie intercurrente, infectieuse en particulier.

Sans traitement associant réhydratation et tranquillisants survient le delirium tremens. Ses formes subaiguës sont plus fréquentes que la forme complète.

Le sevrage alcoolique peut aussi provoquer des crises d'épilepsie, dont il constitue l'une des principales causes chez l'adulte. Inaugurant parfois un pré-delirium, ces crises sont le plus souvent généralisées, de type grand mal, et surviennent dans les 24 heures qui suivent l'arrêt complet de la consommation d'alcool, ou plus tardivement en cas d'arrêt incomplet. En dehors de la période de sevrage, l'électroencéphalogramme est normal.

Une autre complication du sevrage est l'« hallucinose des buveurs ». Cette complication rare se manifeste par un état hallucinatoire transitoire sans

trouble de la conscience ni désorientation. Les hallucinations auditives et parfois visuelles s'accompagnent d'une vive anxiété, et disparaissent le plus souvent en moins d'une semaine, le passage à la chronicité étant exceptionnel.

Les complications psychiatriques

L'alcoolisme constitue un facteur de risque important de survenue de troubles dépressifs et anxieux. Le plus souvent l'alcoolo-dépendance est le trouble primaire qui entraîne un état dépressif ou des manifestations anxieuses à type notamment d'attaques de panique, d'agoraphobie et de phobies sociales. Le rôle dépressogène et anxiogène de l'alcoolisation chronique n'est contesté par personne. Parfois, cependant, il est difficile de préciser quel est le trouble primaire, et il est des cas évidents où l'alcoolisme vient compliquer un trouble de l'humeur ou un trouble anxieux préexistant.

Plus rarement, l'alcoolisme peut provoquer ou favoriser des troubles psychotiques. On observe parfois des délires de jalousie et, plus fréquemment, une psychose hallucinatoire chronique survenant à la suite d'un épisode confuso-onirique (delirium tremens) ou d'une hallucinose. Ces troubles comportent un risque de passage à l'acte hétéro- ou auto-agressif, favorisé par l'alcool.

Les encéphalopathies alcooliques

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

C'est un trouble dû à une carence en vitamine B1 associant confusion mentale, hypertonie avec oppositionnisme, syndrome cérébelleux avec nystagmus, paralysies oculo-motrices, hyperpyruvicémie et effondrement du taux sérique de vitamine B1.

Faute d'un traitement rapide, qui repose sur la vitaminothérapie B1 à la dose de 0,5 à 1 g/j par voie parentérale et la renutrition hyperprotidique et pauvre en glucides, le malade évolue vers un syndrome de Korsakoff séquellaire, voire la mort.

Syndrome de Korsakoff

Il associe amnésie de faits récents, désorientation temporo-spatiale, fabulations, fausses reconnaissances et éventuellement polynévrite des membres inférieurs. La vitaminothérapie B1 parfois tentée est le plus souvent inefficace, car la lésion bilatérale du circuit hippocampo-mamillo-thalamo-cingulaire qui provoque le syndrome de Korsakoff est irréversible.

Encéphalopathie pseudo-pellagreuse

Associant désorientation, troubles de la mémoire, hallucinations, hypertonie oppositionniste, myoclonies, elle se traite par la vitaminothérapie PP.

Maladie de Marchiafava-Bignami

Débutant par une comitialité ou un coma résolutif, elle est marquée à la période d'état par une démence, une dysarthrie, une hypertonie oppositionniste. Elle évolue vers une mort plus ou moins rapide, qui peut arriver sans rémission ou après plusieurs rechutes. Liée à une nécrose du corps calleux associée parfois à une sclérose laminaire de Morel (sclérose de la 3e couche corticale), elle est d'étiologie inconnue.

Myélinose centrale du pont

Elle se traduit par un syndrome bulbaire.

Atrophies cérébrales et cérébelleuses

Elles sont souvent associées et surviennent après de nombreuses années d'évolution. La première, survenant dans la deuxième moitié de l'âge adulte et touchant plus souvent la femme que l'homme, est responsable au début de légers troubles de la mémoire, puis d'une altération plus nette des performances psychométriques, avant d'aboutir à une démence. La seconde, prédominant au niveau du vermis, se manifeste par des troubles majeurs de la coordination des mouvements prédominant aux membres inférieurs.

Encéphalopathie hépatique chronique

Elle se manifeste par une confusion pouvant aller jusqu'au coma, un *flapping tremor*, une hypertonie de type extra-pyramidal.

Provoquée par une insuffisance hépato-cellulaire, elle est habituellement résolutive, mais peut réapparaître à l'occasion d'un régime hyperprotidique, d'une déplétion potassique, d'une prise de barbituriques ou de diurétiques, d'une hémorragie digestive.

Son traitement repose en particulier sur le lactulose et la néomycine.

Le syndrome d'alcoolisme fœtal

L'absorption d'alcool par la future mère pendant la grossesse peut entraîner des troubles du développement morphologique de l'embryon et du fœtus (embryofœtopathie alcoolique).

À la naissance, on observe chez l'enfant une prématurité et une hypotrophie dans environ un tiers des cas. En général, le périmètre crânien est inférieur à la moyenne (microcéphalie). Il existe aussi des malformations du visage auxquelles s'associent parfois des malformations cardiaques, rénales, génitales, neurologiques, osseuses ou cutanées.

Quelques heures après la naissance se développe parfois un syndrome de sevrage (agitation, trémulation, irritabilité, hypertonie musculaire,

vomissements, météorisme abdominal), pouvant s'accompagner de convulsions ou d'apnées.

Enfin, la croissance staturo-pondérale est insuffisante, comme le développement intellectuel et affectif.

La prévention constitue le seul traitement. Il est prouvé qu'une mère alcoolique donne naissance à un enfant normal si elle cesse l'intoxication pendant la durée de la grossesse.

Étiologies des conduites alcooliques

Le déterminisme des conduites alcooliques est particulièrement complexe car il fait intervenir les dimensions biologiques, psychologiques et sociales, qui pèsent chacune à des degrés variables selon les cas. Aucun modèle simple, qu'il soit génétique, neurobiologique, psychodynamique ou sociologique, ne peut rendre compte à lui seul de la cause des conduites alcooliques.

Genèse et pérennisation des conduites alcooliques

Pour Van Dick, il convient de distinguer au sein des facteurs étiologiques de l'alcoolo-dépendance ceux qui la génèrent et ceux qui la pérennisent.

Il cite comme éléments générateurs les effets psychopharmacologiques de l'alcool, qui sont variables selon les caractéristiques génétiques des individus, la personnalité du sujet, les valeurs sociales et les significations sociologiques de la consommation d'alcool, les influences de l'environnement sur le consommateur.

Les facteurs pérennisants correspondent à des cercles vicieux où l'alcool joue à la fois un rôle de cause et de remède. Ces cercles vicieux sont d'ordre biologique (la dépendance physique), psychologique (renforcement de l'alcoolisation par les sentiments de culpabilité, d'échec, les affects dépressifs et anxieux) et social (renforcement des conduites alcooliques par les complications socio-professionnelles, financières et familiales qui isolent l'alcoolique et accentuent son sentiment de dévalorisation et de culpabilité).

Facteurs génétiques et neurobiologiques

L'existence de facteurs génétiques dans l'alcoolisme a été incontestablement mise en évidence par les études épidémiologiques classiques qui en ont montré le caractère familial, ainsi que par les études de jumeaux et les études d'adoption qui ont montré que le risque d'alcoolisme était d'autant plus élevé que la parenté biologique avec un sujet atteint d'alcoolisme était grande. Les études de génétique moléculaire ont surtout porté sur le gène

du récepteur dopaminergique D2, mais il est beaucoup trop tôt pour en faire un marqueur de la maladie alcoolique, et la plus grande prudence doit être observée dans l'interprétation des résultats contradictoires obtenus dans ce domaine.

L'alcool est un psychotrope aux effets multiples par son action sur l'ensemble des neuromédiateurs cérébraux. En s'insérant au niveau des membranes biologiques et des récepteurs, il en modifie la structure et le fonctionnement. Il faut différencier les effets aigus de l'alcool sur les systèmes de neurotransmission (augmentation du turnover de la noradrénaline, augmentation du taux de sérotonine, stimulation du GABA) de ses effets chroniques (déplétion en noradrénaline et sérotonine) et de ses effets lors du sevrage (diminution brutale du fonctionnement gabaergique, hyperactivité noradrénergique). Ces différentes actions expliquent l'effet euphorisant et sédatif de l'intoxication aiguë, dépressogène et anxiogène de l'intoxication chronique, ainsi que les manifestations du sevrage (delirium, crises comitiales). Les effets neurotoxiques de l'alcool à l'origine des complications neurologiques seraient liés à une stimulation excessive des récepteurs au glutamate, acide aminé excitateur impliqué dans certains phénomènes de dégénérescence neuronale.

L'alcool joue aussi un rôle important sur les systèmes de récompense cérébrale en augmentant l'activité des neurones dopaminergiques et sérotoninergiques, entraînant ainsi plaisir, motivation et satisfaction. Ces systèmes font aussi intervenir les opioïdes, dont l'activité est augmentée en cas d'ingestion modérée et inhibée à des concentrations d'alcool plus fortes. Pour certains, les alcooliques pourraient avoir un déficit d'activité opioïde endogène compensé par la prise d'alcool. Une autre théorie explique la perte du contrôle par un excès opioïde exacerbé par une ingestion initiale et conduisant à un « échappement comportemental ».

Facteurs psychologiques

Ils ont fait l'objet de nombreuses études et théories, notamment psychanalytiques. Celles-ci ont mis l'accent tantôt sur l'oralité, les tendances dépressives, l'autodestruction masochiste, l'homosexualité latente, les carences narcissiques ou une « désaffectation » pour expliquer la psychogenèse de la dépendance alcoolique. En réalité, il n'existe pas de structure psychopathologique unique dans l'alcoolisme, mais l'une ou l'autre des composantes citées ci-dessus peut s'exprimer chez certains sujets à travers une conduite alcoolique et en éclairer partiellement l'origine.

Plus récemment, Zuckerman a développé le concept de recherche de sensations, qui comporte quatre facteurs principaux : recherche de danger et d'aventure, recherche d'expériences, désinhibition, susceptibilité à l'ennui. Plusieurs études ont montré que la recherche de sensations peut constituer

un facteur favorisant des premières alcoolisations, ainsi qu'un trait fondamental de la personnalité de certains alcooliques.

Traitement de l'alcoolisme chronique

En dehors des signes biologiques, il faut plusieurs années pour que le syndrome alcoolique devienne manifeste. Il est rarement constitué avant une dizaine d'années de consommation excessive. C'est dire l'importance d'évoquer l'alcool et ses risques de façon systématique, ou du moins dès l'apparition de petits signes banals, sans attendre que les stigmates de l'intoxication soient évidents.

Une question sur la prise de boissons alcoolisées fait partie de toute bonne observation ; elle peut se prolonger par une information médicalisée sur les conséquences cliniques de la prise d'alcool. C'est surtout chez le sujet présentant des signes d'intoxication ou lorsque l'entourage alerte le médecin traitant qu'il faut aborder ce sujet. L'essentiel est de le faire dans un esprit positif, médical, sans moraliser, ni accuser, ni culpabiliser. Il faut enfin insister sur les possibilités thérapeutiques, sans les imposer.

Grâce en particulier aux travaux des alcoologues menés depuis les années 1950, le traitement se conçoit d'une façon globale, à la fois biologique, psychologique et sociale. La prise en charge doit également faire preuve de souplesse et surtout de patience, tant sont nombreuses les rechutes. Le traitement est d'autant plus crucial que les conséquences somato-psychiques de l'alcoolisme chronique restent longtemps réversibles après l'arrêt de l'intoxication.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de principe scientifique permettant de choisir telle méthode thérapeutique plutôt que telle autre en fonction de caractéristiques définies. Le traitement est le plus souvent empirique, pluridisciplinaire, centré autour d'un médecin référent. Il vise à accompagner le patient et son entourage dans les efforts d'abstinence et de limiter les conséquences psychiques, somatiques et sociales de l'alcoolisme.

Principes du traitement

Le traitement débute par une *phase préparatoire* destinée à présenter au patient le programme thérapeutique et surtout à évaluer sa motivation. C'est au cours de cette phase qu'il convient d'apporter au patient et à son entourage les informations sur tous les aspects de l'alcoolisme et de préciser l'objectif à atteindre dans un premier temps : l'abstinence. On apprécie alors aussi le retentissement somatique, les éventuelles complications, les conséquences professionnelles et familiales, le degré de coopération. Dans les cas difficiles, on peut adresser le patient à un centre de soins spécialisé, en particulier les centres d'hygiène alimentaire et d'alcoologie.

Le principe d'une expérience d'arrêt de l'alcool étant acquis et la motivation du patient réaffirmée, le moment est venu de décider si la deuxième phase, *la cure,* sera ambulatoire ou s'effectuera en milieu hospitalier. L'une ou l'autre modalité a ses avantages et ses inconvénients. La cure ambulatoire ne nécessite pas d'arrêt de travail, le malade reste dans son milieu, mais l'abstinence totale est plus difficile à obtenir, les risques de manifestations de sevrage sont moins bien contrôlés, l'action psychothérapique est discontinue. La cure en milieu hospitalier requiert du malade un arrêt de dix à trente jours et une rupture temporaire avec son milieu, mais garantit un sevrage immédiat et permet une action psychothérapique intense. Dans les cas les plus graves, l'hospitalisation ne se discute pas. La chimiothérapie à ce stade vise avant tout à prévenir les manifestations de sevrage.

La troisième phase a pour but le *maintien de l'abstinence* ou d'une consommation modérée. Outre les mesures chimiothérapiques adaptées, destinées à lutter contre un éventuel état dépressif ou anxieux et à diminuer l'appétence pour l'alcool, le traitement comporte un accompagnement psychothérapique. Il est nécessaire que les consultations soient fréquentes et régulières. Cet accompagnement indispensable est parfois émaillé de ruptures transitoires, d'épisodes de réalcoolisation, qui ne doivent pas être considérés comme des échecs, mais comme des difficultés inévitables. On peut aussi adresser le patient à un groupe d'anciens buveurs afin de lui fournir un appui supplémentaire. Le plus connu de ces groupes est l'association des Alcooliques Anonymes, née aux États-Unis vers 1935 et introduite en France en 1960 ; il existe aussi la Croix Bleue, d'inspiration protestante, la Croix d'Or, d'inspiration catholique, et Vie Libre, d'inspiration laïque.

Dans le but de prévenir ou de guérir plutôt que de réprimer, un dispositif législatif a été mis en place à propos des alcooliques dangereux en 1954 (voir chapitre 24).

Thérapeutiques médicamenteuses et leurs indications

Dans l'alcoolisme, les chimiothérapies ont trois types d'indications : la prévention et le traitement du sevrage, le traitement des troubles psychiques associés, le traitement proprement dit de l'impossibilité de s'abstenir de boire.

Au cours du sevrage, il est d'abord nécessaire de réhydrater le patient (trois litres par jour pendant trois à quatre jours), le plus souvent *per os*, et d'administrer pendant plusieurs semaines une vitaminothérapie B1, B6 (0,5 à 1 g par jour), B12 (1 g par jour) et PP (0,5 à 1 g par jour), de préférence par voie parentérale pour la vitamine B1 (1 g par jour pendant au moins huit jours avant le relais *per os*) en raison des perturbations de l'absorption digestive liées à l'alcoolisme. On surveille l'équilibre hydro-électrolytique,

en particulier la kaliémie et la magnésémie en raison du risque de troubles du rythme cardiaque en cas de déficit en potassium ou magnésium.

La prescription de psychotropes à ce stade est discutée, mais très fréquemment pratiquée. Elle fait appel à des critères empiriques où prévalent les habitudes personnelles. On peut proposer les benzodiazépines (par exemple *Tranxène,* 50 mg par jour, *Valium*, 40 mg par jour), les carbamates (*Equanil*, 1 200 à 1 600 mg par jour). La posologie et la voie d'administration sont adaptées à l'état clinique du patient (intensité des réactions au sevrage, modification du métabolisme des médicaments en raison de l'état hépatique). Les doses de tranquillisants sont progressivement réduites et si possible le traitement est arrêté après quelques semaines. Les neuroleptiques comme le tiapride (*Tiapridal*) et l'halopéridol (*Haldol*) sont réservés aux cas de delirium tremens avec agitation ou onirisme.

Après le sevrage, selon l'état clinique, on peut être amené à prescrire des anxiolytiques, des sels de lithium, des antidépresseurs, des neuroleptiques, du disulfiram, de l'acamprosate, de la naltrexone. Ces produits doivent s'intégrer dans une prise en charge globale et ne sauraient résumer le traitement.

L'association entre alcoolisme et troubles anxieux est très fréquente. Les benzodiazépines sont indiquées en cas d'alcoolisme secondaire à une pathologie anxieuse. Il faut cependant tenir compte des interactions alcool-benzodiazépines et du risque d'abus et de dépendance à ces produits.

Les sels de lithium sont justifiés lorsque l'alcoolisme est secondaire à un trouble patent de l'humeur, notamment bipolaire, ou dans les formes d'alcoolisme périodique, volontiers dipsomaniaque, s'ils constituent des équivalents dépressifs. Le lithium n'a pas d'utilité en dehors d'une pathologie thymique associée.

Les antidépresseurs ont leur place dans le traitement de certains troubles anxieux comme les attaques de paniques ou l'agoraphobie, parfois compliquées d'alcoolisme. Mais ils sont surtout utilisés dans les états dépressifs rencontrés chez l'alcoolique : soit les dépressions primaires, c'est-à-dire ayant précédé la prise exagérée d'alcool, soit les dépressions secondaires, liées à l'effet dépressogène de l'alcool et de ses conséquences somatiques et sociales, ou celles du sevrage survenant plusieurs mois après l'arrêt de l'intoxication — les dépressions précoces guérissant spontanément. Les antidépresseurs sérotoninergiques semblent avoir une certaine capacité à réduire la consommation d'alcool chez les alcooliques, même non déprimés.

Le disulfiram (*Espéral*, 0,5 à 1 g par jour), qui provoque un malaise (bouffée vasomotrice, nausées, vomissements, vertiges) en cas d'absorption concomitante d'alcool, est un traitement dissuasif utile pour un sous-groupe d'alcooliques, qui peuvent ainsi acquérir un auto-contrôle efficace par renforcement quotidien de l'abstinence.

Les neuroleptiques ont pour principales indications les troubles psychotiques chroniques compliqués d'alcoolisme, certains troubles graves de la personnalité et les idées délirantes, de jalousie notamment.

La recherche pharmacologique s'oriente vers la synthèse de molécules susceptibles de faire diminuer l'appétence pour l'alcool. L'acamprosate est le premier de ces éthyl-addictolytiques et peut constituer un traitement d'appoint (*Aotal*, 2 g par jour). La naltrexone (*ReVia*, 500 mg par jour), un antagoniste opiacé, est également utile après le sevrage. Elle agit en diminuant les effets euphorisants de l'alcool et en permettant de résister à la perte de contrôle des quantités ingérées. Plus récemment, le baclofène (Liorésal) a été proposé dans ce même but.

Mesures psychothérapiques et sociothérapiques

Au cours du sevrage, le soutien psychologique est indispensable. Il a pour but d'établir une relation de confiance, de déculpabiliser, de renforcer la revalorisation narcissique. Il est souvent associé en milieu hospitalier à des thérapies de groupe apportant des informations et mettant le patient au contact d'anciens buveurs. Cette période est aussi l'occasion d'une resocialisation favorisée par la vie institutionnelle.

Par la suite, le suivi régulier par le médecin référent dans une relation de soutien constitue le pilier de la prise en charge du patient alcoolique. Le but à ce stade est le maintien de l'abstinence sans dramatisation des éventuelles rechutes, qui en pratique sont quasiment inévitables. En règle générale, il faut conseiller un sevrage total pendant plusieurs années avant d'envisager la reprise d'une consommation modérée et contrôlée. Le rôle du médecin référent consiste aussi à être attentif aux complications somatiques et psychiatriques, et à en organiser le traitement. Il faut aussi favoriser le rétablissement de relations familiales satisfaisantes, au besoin par le moyen de séances de thérapie conjugale ou familiale, et veiller à la situation matérielle, professionnelle et financière du patient, souvent très compromise par l'alcoolisation, avec l'aide des services d'assistance sociale ou de médecine du travail.

La fréquentation régulière d'un groupe d'anciens buveurs offre à certains patients une aide incontestable. Ces mouvements fondés sur l'entraide suscitent une identification du patient aux alcooliques guéris et lui apportent un soutien relationnel renforçant sa motivation. Il existe aussi des groupes destinés à l'entourage du patient, notamment les conjoints ou les enfants.

La psychothérapie de soutien exercée par le médecin référent tout au long de l'accompagnement du patient est parfois associée à une thérapie plus structurée. Ce domaine est actuellement dominé par les thérapies cognitives et comportementales qui visent à désarticuler de façon méthodique

l'enchaînement malencontreux qui fait succéder la prise d'alcool à une émotion douloureuse et difficile à contrôler. Il faut d'emblée s'interdire ici d'afficher une attitude rigoriste et interdictive qui angoisse et décourage le patient. Les conflits intérieurs l'amènent à un désarroi qui le pousse à boire plus encore et à renoncer à tout traitement. C'est pourquoi, suivant en cela les conceptions à l'origine des entretiens motivationnels, on commencera par des étapes préliminaires, précontemplative et contemplative, qui consistent à examiner le comportement addictif en colligeant avec soin ses avantages et ses inconvénients. L'étape suivante interviendra quand la balance aura basculé du bon côté. Il s'agit alors de pratiquer une analyse fonctionnelle qui permet de mieux comprendre la séquence : stimuli, émotion, pensées, passage à l'acte. Les situations déclenchantes sont repérées, elles pourront être évitées pendant un certain temps, puis on cultivera des issues alternatives avant de pratiquer un travail d'exposition avec désensibilisation. Par exemple, il faudra supporter d'entrer dans un café, de participer à une réunion entre amis sans boire un verre d'alcool, en préparant un dialogue adéquat. C'est ainsi plus par l'image, l'évocation, l'anticipation que par des résolutions trop dures que le patient se prépare aux confrontations de la vie quotidienne. Au-delà des comportements alternatifs, il faut aborder l'étape cognitive. Le thérapeute explore les pensées automatiques du sujet, telles qu'elles se présentent dans la vie quotidienne : « Grâce à un petit verre, je vais pouvoir diriger cette réunion. Je ne peux pas me mettre à écrire sans un bon whisky ». Puis il aborde les croyances dysfonctionnelles, celles qui imprègnent depuis longtemps sa personnalité. Cet approfondissement renvoie à des traditions familiales et culturelles, à des expériences fondatrices. Dans la foulée, on abordera la personnalité elle-même et toute la dialectique qui s'organise entre les faiblesses habituelles et le recours à la toxicomanie : phobie sociale, personnalité évitante, attitude orgueilleuse et défensive, désir de séduire à tout prix, culte d'une hypomanie compensatrice d'un certain dépit, anxiété obsessionnelle et dissimulatrice, tempérament impulsif et dominateur. Ces différentes croyances et attitudes seront discutées, nuancées, remises en question. Très vite, il faudra renforcer par des raisonnements similaires les bienfaits de la sobriété, accumuler les arguments en sa faveur et développer de nouvelles ouvertures existentielles. La rechute, quasi inéluctable, doit être prévue et dédramatisée, permettant au thérapeute d'aborder de nouvelles situations, de nouveaux domaines cognitifs. Les thérapies de groupe iront dans le même sens, les participants partageant leurs expériences, multipliant des exercices d'affirmation de soi et de sincérité vis-à-vis de leurs proches.

L'important, au-delà des méthodes employées, est de maintenir avec le patient ayant ou ayant eu une dépendance alcoolique une relation durable de confiance et de soutien, sans mésestimer les difficultés et les aléas d'une telle prise en charge, ni hésiter à recourir à toutes les mesures disponibles, d'ordre médicamenteux, psychothérapique et social.

Bibliographie

Adès, J. (1988). *Les relations entre alcoolisme et pathologie mentale : données théoriques, cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques*. Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française Paris : Masson.

Adès, J., & Lejoyeux, M. (2003). *Alcoolisme et psychiatrie. Données actuelles et perspectives*. Collection Médecine et Psychothérapie (nouvelle présentation) Paris : Masson.

Beck, A.T., Wright, F.D., Newman, C.F., & Liese, B.S. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse*. New York : The Guilford Press.

Cungi, C. (2001). *Faire face aux dépendances. Alcool, tabac, drogues, jeu*. Paris : Retz.

Fouquet, P., & De Borde, M. (1990). *Histoire de l'alcool*. Collection Que sais-je Paris : PUF.

Sournia, J.C. (1986). *Histoire de l'alcoolisme*. Paris : Flammarion.

15 Usage de drogue : évolution du concept et état actuel des connaissances[1]

L'usage de drogue est un chapitre mouvant et complexe de l'histoire de la médecine car il se réfère aussi bien à un comportement, une dynamique psychologique particulière, une pathologie psychiatrique avérée, à une transgression sociale et *in fine* à une réflexion de nature non médicale sur la liberté et l'interdit. Le concept même d'addiction, correspondant habituellement aux états de consommation pathologique d'une substance psycho-active, s'élargit actuellement à des dépendances non chimiques, comportementales, comme le jeu, les achats pathologiques ou les conduites de prises de risque. Le dénominateur commun n'étant plus la dépendance (et le manque du produit) mais la répétition de séquences comportementales associées au plaisir, aiguillonnées par un désir irrépressible. C'est dire la variété des perspectives théoriques, parfois contradictoires, qui agitent cette question. Il n'en reste pas moins vrai que, malgré ces déterminants divers, il existe une souffrance assez spécifique du toxicomane : les conséquences individuelles (syndrome de manque, surdose, délinquance, pathologies somatiques) et collectives (épidémie VIH, hépatites, soins dans les collectivités, problèmes judiciaires ou policiers) de l'usage de drogue permettant de singulariser cette pathologie.

Le médecin est donc interpellé vis-à-vis de ces patients, indépendamment de sa position de citoyen et de son point de vue moral, par trois aspects : la médecine interne, la psychiatrie et la santé publique.

Nous restreindrons dans ce qui va suivre l'approche de ce problème à l'angle psychiatrique et encore n'évoquerons-nous que les aspects les plus saillants des diverses perspectives cliniques et théoriques.

Historique du concept. Classifications actuelles

L'actualité de la question de l'usage de drogue ne doit pas faire oublier qu'il s'agit d'un problème préoccupant les pays du monde entier depuis environ un siècle. La première conférence internationale sur les narcotiques s'est en effet tenue à Shanghai en 1909, permettant la publication en 1912 à la

1 Philippe Nuss.

Hague du premier traité sur le contrôle de la drogue : la convention internationale de l'opium. Les conceptions médicales concernant la toxicomanie ont elles aussi passablement évolué au fil de ces dernières années.

Le premier modèle médical retenu est celui dans lequel le produit entraîne un désordre d'une telle ampleur qu'il convient, pour restaurer le patient, de le soustraire à son action : le sevrage devient alors le seul traitement envisageable. Le modèle médical sous-jacent est celui, pasteurien, qui fait du malade la conjonction d'un organisme sain avec un agent pathogène que le traitement (ici le sevrage) viendra exciser. Vue sous cet angle, la question de la toxicomanie se résume en quelque sorte à celle de la dangerosité du produit par la puissance de son pouvoir addictif : plus celui-ci est important plus sérieuse sera l'atteinte.

Plus tardivement, et suivant une autre perspective, à la notion de produit se substitue la question de sa place dans l'économie psychique de son usager. La drogue n'étant alors qu'un épiphénomène, le reflet indirect d'un malaise existentiel primordial. Il ne paraît alors plus judicieux de s'attacher au produit mais il convient en revanche de faire accéder le patient à une intériorité psychique. Cette acception, on le voit, range tous les produits au même niveau, quelle que soit leur pharmacologie.

La fameuse triade française qui fait du toxicomane la résultante de la rencontre d'un individu, d'un produit et d'un environnement socioculturel est une conception plus nouvelle de la question. En langage moderne, elle peut s'exprimer aujourd'hui sous l'angle de l'association de facteurs de risque. Cette nouvelle conception multifactorielle d'un trouble chronique a des conséquences thérapeutiques qui donnent une place plus importante aux considérations de santé publique. Il conviendrait donc idéalement, si l'on souhaitait prendre en compte tous les paramètres, de s'attacher conjointement aux facteurs de risques individuels (histoire familiale, certains aspects psychopathologiques), à ceux liés à l'environnement social (marginalité, pauvreté, chômage), aux modalités d'administration du produit, à ses caractéristiques psychopharmacologiques, tout ceci situé dans le contexte législatif et culturel du pays où le trouble s'exprime.

Les classifications internationales et américaines actuelles (CIM-10 et DSM-IV-TR) s'attachent à décrire des variantes non pas en fonction du potentiel addictif des produits ni sur des aspects psychodynamiques, mais s'intéressent aux comportements addictifs ; cette perspective devient l'élément clinique ordonnateur principal. Plus qu'à inscrire les formes cliniques dans une psychopathologie ou une neurophysiologie spécifique, il convient pour le classificateur de décrire les comportements liés à l'usage, à la quête du produit. Ces classifications distinguent ainsi des notions comme celles d'abus, d'usage dangereux, de trouble induit par l'usage de substance (DSM-IV-TR) ou de drogues psycho-actives (CIM-10). La définition de l'OMS de

1971 décrivait la pharmacodépendance comme un « état psychique et quelquefois physique résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une drogue, se caractérisant par des modifications du comportement qui comprennent toujours une compulsion à prendre des drogues de façon continue ou périodique afin de retrouver les effets psychiques et quelques fois d'éviter le malaise de privation. Cet état peut s'accompagner ou non de tolérance. Un même individu peut être dépendant à plusieurs drogues ». Si cette définition porte bien la date de sa parution, notamment par les nuances restrictives qu'elle apporte, elle exprime un aspect clinique d'interactivité sujet-environnement qui a disparu actuellement.

Les DSM-IV-TR et CIM-10 tentent donc une approche descriptive des troubles liés à l'usage des divers produits psycho-actifs (alcool et nicotine y compris) distinguant des états cliniques caractéristiques.

Aspects épidémiologiques et socioculturels

Comme on peut l'imaginer, l'évaluation de l'incidence en population générale d'une conduite souvent privée, avec des drogues illicites, se heurte à un certain nombre de difficultés méthodologiques sérieuses (dépendant du lieu de recueil de l'information : centre de traitement, urgences, injonction ; de l'origine des sources : judiciaires, médicales, enquêtes en population générale ; ou obtenues à l'aide d'indicateurs indirects : ventes de seringue, distribution de *Stéribox*, comorbidités, etc.).

Les résultats publiés présentent donc des disparités importantes ; c'est pourquoi il convient de les relativiser, de les moduler en fonction de l'intention de leur recherche (santé publique, prévention, efficacité d'une modalité thérapeutique).

La consommation de drogues illicites en France s'est considérablement aggravée depuis l'an 2000. Selon les chiffres officiels publiés en 2009, la consommation du cannabis est de très loin la première (plus de 80 % de l'ensemble des drogues illicites) avec 3,9 millions de consommateurs, dont 1,2 million de consommateurs réguliers. Plus de la moitié d'entre eux font un usage épisodique mais environ un tiers ont une consommation problématique et 10 % se trouvent au stade de la dépendance. Elle touche essentiellement la jeunesse (30 % de consommateurs réguliers chez les jeunes adultes et plus particulièrement les garçons – environ 80 %). La consommation de cannabis aurait doublé en dix ans. À l'âge de 16 ans, les jeunes Français sont actuellement les premiers consommateurs d'Europe.

Chez les jeunes, scolarisés ou non, les chiffres sont les suivants : 38 % des 15-16 ans scolarisés ont expérimenté au moins une fois le cannabis ; 22 % déclarent une consommation au cours du mois. Les étudiants sont des surconsommateurs de cannabis, comparés aux actifs du même âge.

Parmi les 18-25 ans, 56 % d'hommes ont expérimenté le cannabis, contre 39 % de femmes. Chez les 15-64 ans, 4,2 % d'hommes en font un usage régulier, contre 1,2 % de femmes.

Dans cette tranche d'âge, l'usage de cannabis est devenu aussi fréquent que celui de l'alcool et l'association de ces deux produits est répandue, l'un potentialisant gravement les effets de l'autre. La consommation de plus en plus précoce (l'expérimentation chez les mineurs a doublé en 10 ans) augmente les risques d'évolution vers un usage problématique ou une dépendance. Un nombre grandissant d'usagers persiste au-delà de l'âge de 30 ans. Toutefois, à l'âge adulte, la plus grande partie des consommateurs réguliers cesse leur consommation. Enfin, si parmi une certaine proportion de la jeunesse, qui reste minoritaire, la consommation de cannabis s'est banalisée, sur l'ensemble de la population française, elle ne concerne qu'environ 5 % de nos concitoyens. En ce sens, on ne peut affirmer qu'elle soit devenue réellement un phénomène culturel d'une ampleur comparable à celui portant sur l'alcool ou le tabac.

La consommation de cocaïne dépasse les cercles habituels « branchés » et touche maintenant, souvent par effet de mode, une population jeune (en 2008, à 17 ans, 3,3 % des jeunes de 17 ans avaient expérimenté la cocaïne). Sous sa forme beaucoup plus addictive de « crack », elle est consommée par les populations les plus marginalisées, principalement aux Antilles et dans les quartiers nord de Paris. Au total, on dénombre environ 150 000 consommateurs de cocaïne à divers degrés.

La consommation d'ecstasy et des nouvelles drogues de synthèse (principalement en provenance des Pays-Bas) est devenue fréquente à l'occasion des soirées rave, mais également dans les milieux festifs en général, notamment au sein des établissements de nuit. Les dommages psychiques et neurologiques graves qu'elle entraîne, longtemps sous-estimés, sont pourtant désormais reconnus par les praticiens. 2,9 % des jeunes de 17 ans ont expérimenté l'ecstasy. Après avoir progressé jusqu'en 2002, l'expérimentation de l'ecstasy à l'âge de 17 ans est depuis à la baisse.

La consommation d'héroïne semble stabilisée ces dernières années, voire en baisse. On a pu cependant observer une augmentation de l'expérimentation chez les plus jeunes à l'occasion des événements festifs (raves parties). L'expérimentation de l'héroïne concerne 360 000 personnes en 2005. En 2008, elle est plus forte pour les garçons (1,14 %) que pour les filles (0,8 %). La majeure partie de la population consommatrice d'héroïne bénéficie de traitements de substitution aux opiacés délivrés par des médecins : la « méthadone » et le « subutex ». Cette prise en charge a fait baisser la demande de drogues illégales et la délinquance pour l'obtenir ainsi que le nombre de morts par surdose et la transmission du VIH. Toutefois, ces médicaments restent des opiacés entraînant une dépendance. Leur délivrance doit rester

encadrée afin d'éviter les mauvais usages, les détournements et la revente. Par ailleurs, si l'on se situe dans une perspective de sortie de la toxicomanie et pas seulement dans une forme de maintenance, il est important que les traitements s'accompagnent d'un sevrage progressif et d'une prise en charge psychosociale.

Enfin, la polytoxicomanie, associant ces produits mais aussi l'alcool, les médicaments et le tabac, est une pratique de plus en plus courante. Elle est d'autant plus dangereuse que les effets des drogues peuvent être considérablement amplifiés.

Il est illusoire de vouloir établir un portrait-robot type de l'usager de drogue. Certains facteurs de vulnérabilité sociaux paraissent se dégager toutefois. Même si tous les milieux socioprofessionnels sont touchés également, le type de produit incriminé et les troubles de conduite associés varient d'un groupe à l'autre. Les facteurs favorisants sont : les antécédents familiaux d'abus de substances (alcool, médicaments, drogues illicites), de troubles de l'humeur, de mésentente familiale avec divorce, la fréquentation des groupes à risque, une mauvaise intégration sociale.

Clinique

Terminologie

On appelle *intoxication* une altération somatique et psychique transitoire, liée à l'ingestion récente d'une substance. La variabilité interindividuelle des réponses et la restitution *ad integrum* quelque temps après l'administration ne donnent pas de valeur opératoire au concept d'intoxication pour appréhender globalement l'usage de drogue.

Abus ou usage dangereux : ces termes se réfèrent à un autre concept très vaste : celui de la désadaptation individuelle (physique et psychique) et sociale en lien avec l'usage de drogue (obligation d'une prise itérative, illégalité). Ils correspondent à un engagement débutant dans le processus toxicomaniaque avec une consommation de plus en plus fréquente et une dépendance psychologique. Il semble persister toutefois à ce stade une maîtrise du processus avec conservation apparente des liens socioprofessionnels, des intérêts intellectuels non liés aux produits. Le début d'un phénomène de tolérance se manifeste par une augmentation progressive de la quantité (et de la fréquence) des prises.

Dépendance : la notion de dépendance s'attache à un autre registre, distinct bien qu'intriqué avec le précédent, celui des phénomènes adaptatifs tant physiologiques que psychologiques inscrits par la pérennisation de l'intoxication.

On distingue habituellement :

- la *dépendance biologique* qui se manifeste par une symptomatologie caractéristique apparaissant au sevrage total ou partiel du toxique. La prise du produit à dose suffisante fait disparaître ce tableau ;
- la *dépendance psychologique* existe chez tout toxicomane et consiste en une pensée obsédante sur et autour du produit toxique. Ses déterminants sont multiples. La recherche du plaisir qui y est associée est rarement réductible à la quête nostalgique du paradis perdu de la première extase pharmacologique, mais participe, tant au niveau biologique que psychopathologique, à des dynamiques très diverses d'excitation, d'anxiolyse, d'expérience groupale. Même longtemps après un sevrage, des situations de stress pourront mobiliser aux plans émotionnel et neurobiologique des déterminants liés à la prise de toxique et la réactiver. Il est possible par ailleurs de considérer que la compulsion des prises (répétition impérieuse), outre ses déterminants biologiques, possède une fonction de réassurance, d'anxiolyse expliquant sa réactivation lors des difficultés rencontrées par ces patients après leur sevrage ;
- la *dépendance sociale* : le mode de vie du toxicomane le conduit habituellement à établir certains contacts sociaux privilégiés, souvent marginaux et codifiés, ainsi qu'une vie affective et sociale marquée par cet environnement (squat, vêtements, codes de rencontre). Véritable décor et illusion identitaire, ce support nécessite pour se maintenir la poursuite de l'intoxication. Le prosélytisme exercé sur l'individu qui veut arrêter son intoxication réside en partie dans ce désir du groupe de maintenir cette croyance collective. À l'arrêt de l'intoxication ou lors des traitements de substitution, la carence d'un support social non lié au produit est un facteur important de rechute.

On distingue donc d'une part un état aigu, l'intoxication, réponse psychophysiologique d'un organisme face à une substance, d'autre part un comportement désadapté lié à l'usage régulier de cette substance, et enfin l'installation d'un phénomène de dépendance physiologique et psychologique regroupant le désir intense de l'administration de la ou des substances et l'abandon progressif d'autres sources de satisfaction. La tolérance (état dans lequel après plusieurs administrations, la substance produit moins d'effet, ou bien quand des doses croissantes de produit sont nécessaires pour obtenir un effet identique) est classiquement liée aux signes du sevrage quand l'approvisionnement de la substance est insuffisant.

Caractéristiques cliniques des différents produits

Opiacés

Ce sont les alcaloïdes de l'opium (morphine et codéine) ou les dérivés de synthèse comme l'héroïne qui sont le plus utilisés. Certains opiacés comme la méthadone ou la buprénorphine peuvent être détournés de leur usage médical de substitution.

L'effet clinique initial est un sentiment aigu et total de bien-être avec euphorie. L'effet recherché est fréquemment celui du flash, modification aiguë de la conscience de soi souvent associée à un éprouvé physique et psychique intense de soulagement. Dans cette intention, la voie intraveineuse est très fréquemment utilisée : c'est le classique *shoot*. La voie per nasale *(snif)* ou par inhalation est moins fréquente car moins susceptible de provoquer de flash. À terme, ces produits seront le plus souvent utilisés dans le cadre de la suppression des symptômes du manque. On assiste aussi très rapidement à une rupture des liens sociaux habituels autant par l'effet propre du produit, avec les phases d'abattement liées au manque, que par l'importance des investissements que suppose son approvisionnement (conduites illégales : vol, prostitution, revente ou *deal*).

L'action sur les récepteurs morphiniques et les phénomènes de rééquilibration interne (modification de la synthèse des peptides opiacés endogènes, de la noradrénaline, de la dopamine) au niveau du système limbique expliquent l'apparition rapide des phénomènes de tolérance, de dépendance et les signes de sevrage. Ces phénomènes d'accoutumance n'interviennent toutefois pas sur tous les effets des opiacés (notamment sur l'action de dépression respiratoire), d'où la possibilité d'un risque létal à tout instant, même chez un toxicomane ancien.

L'intoxication chronique est la situation la plus fréquente : on retrouve habituellement un patient apathique, déprimé, présentant des troubles du sommeil, des perturbations de la mémoire. Une aménorrhée est fréquente, le myosis habituel. La négligence corporelle est liée en partie à l'action antalgique du produit (notamment délabrement dentaire, abcédations) et à son action cutanée (peau sèche, fripée, pâle). De même, l'amaigrissement est fréquent. Les infections intercurrentes ne sont pas rares. La *surdose* est un état d'intoxication aiguë mettant en jeu le pronostic vital, c'est une urgence. Elle comprend habituellement un état stuporeux, avec bradypnée, myosis serré. La tension artérielle est basse, le risque évolutif l'œdème aigu du poumon. Le *sevrage* est un tableau clinique caractéristique mais variable d'un sujet à l'autre, intervenant quelques heures après la dernière prise de produit. On note une phase prodromique avec anxiété, frisson, malaise pseudogrippal (le classique « rein bloqué » du sevrage). En phase d'état, on note un tableau de malaise général à expression souvent comportementale avec irritabilité, insomnie, anxiété, envie intense de consommer le toxique. Les bâillements, l'hypersudation, les nausées, les diarrhées avec fortes douleurs gastro-intestinales, ainsi que les douleurs musculaires manifestent les déséquilibres aminergiques centraux liés à l'intoxication chronique. Certains produits trop frelatés ou injectés de façon septique peuvent entraîner des tableaux d'intoxication avec frisson, fièvre, malaise général, hypotension. Il s'agit souvent d'un diagnostic *a posteriori* d'un épisode que le patient a traversé seul ; il relatera cet accident (une « poussière ») à distance de sa survenue.

Cocaïne et dérivés

La cocaïne est un alcaloïde extrait des feuilles du coca, arbrisseau poussant en Amérique du Sud. On utilise la forme salifiée soit par voie nasale (ligne, inhalée par une paille), par voie pulmonaire (inhalation de crack, cocaïne à base chauffée) ou par voie intraveineuse (mélangée avec de l'héroïne). Son action d'inhibition de la recapture de la dopamine au niveau de la fente synaptique explique ses effets euphorisants et psychostimulants. La répétition des prises est responsable d'adaptations neurobiologiques complexes qui font qu'une prise initialement euphorisante peut procurer au long cours des manifestations psychotiques. On ne décrit pas de réelle dépendance physique au produit.

Les signes psychologiques, voire psychiatriques, prédominent. Ils consistent en une attitude inquiète, discrètement persécutée, très rapidement alertée par des stimuli environnementaux souvent mal interprétés. Au maximum, on observe un tableau délirant de thématique paranoïaque avec un risque majeur de passage à l'acte auto- ou hétéro-agressif. Les signes physiques sont plus discrets.

Amphétamines

La nouvelle législation sur les amphétamines rend leur accès très réglementé, l'usage actuel se fait donc avec des produits apparentés, synthétisés dans la clandestinité (mal identifiés parfois, souvent différents du produit mère et mélangés à d'autres substances). Le potentiel addictif des amphétamines est très important, lié à l'action sur le striatum, facilitant la libération de dopamine avec un épuisement rapide du stock intracellulaire. L'effet recherché est l'hypervigilance, souvent euphorique, avec hyperactivité importante que ne viendra entraver ni le sommeil (par la diminution du besoin ressenti de sommeil) ni les repas (anorexie). La fatigue, réapparaissant dès que cesse leur effet, nécessite rapidement une prise répétée de produit. Outre la perte de poids parfois importante, ce sont les effets psychiques qui inquiètent avec des tableaux d'anxiété paroxystique, d'agressivité, de réactions paranoïdes. Au sevrage, on constate presque toujours une anhédonie, un ralentissement et parfois un syndrome dépressif sévère nécessitant une hospitalisation.

Cannabis

Le cannabis ou chanvre indien pousse essentiellement dans les régions chaudes et fournit une résine plus ou moins riche en principe actif, le tétrahydrocannabinol (THC). Selon la provenance et l'extrait utilisé (feuille dite « herbe », résine ou huile), les taux de THC peuvent passer de 2 à 70 %. En Europe, le cannabis est habituellement inhalé dans une cigarette roulée (dit « pétard » ou « joint »). On estime actuellement dans le monde à plus de 300 millions le nombre d'usagers quotidiens de ce produit. Le risque

d'escalade vers une consommation de drogue IV est faible, compris entre 5 et 8 % dans cette population. L'action pharmacologique serait liée à la fixation sur des récepteurs spécifiques, différents de ceux des opiacés.

L'intoxication aiguë survient après une consommation prolongée d'une à plusieurs cigarettes entraînant une euphorie calme, une anxiolyse, un sentiment de détente. Cependant, des effets sensoriels existent aussi *a minima*, ainsi que des effets paradoxaux comme les attaques de panique, un ralentissement psychomoteur. On note fréquemment une conjonctivite bilatérale et une tachycardie. Des psychoses aiguës cannabiques ont été décrites, elles restent l'objet de discussions. On note effectivement une fréquence significative des prises de cannabis à dose élevée associée aux premiers épisodes aigus de psychose chez les patients jeunes.

Hallucinogènes

Il s'agit d'une vaste classe de produits susceptibles de provoquer des hallucinations. Certains issus de la chimie, les plus toxiques souvent, sont utilisés de façon répétée. Nous citerons le LSD (diéthylamide de l'acide lysergini-que), le PCP (phencyclidine) surtout utilisé aux États-Unis, le MDA (méthylène dioxyamphétamine), le MDMA (méthylène dioxymétamphétamine). Leurs mécanismes d'action sont complexes faisant intervenir une action sérotoninergique libératoire et mimétique ainsi que les autres systèmes aminergiques et peptidiques. Les deux derniers produits voient leur usage banalisé, lié aux soirées « rave » et à la « techno trans-music » trépidante et répétitive où ils sont supposés faciliter les contacts et leur richesse sensorielle. Ils ne provoquent habituellement pas d'hallucinations à court terme. On note une fréquence importante des troubles anxieux, des insomnies, parfois une impression d'épuisement révélant un syndrome dépressif. Les décès signalés sont en rapport autant avec les effets stimulants des produits que du contexte d'agitation forcenée, de déshydratation, de polytoxicomanie associée.

L'usage du LSD entraîne, en revanche, des hallucinations importantes, forme expérimentale de psychose schizophrénique, avec manifestations somatiques, mydriase, accélération de la respiration, troubles du rythme cardiaque. Il existe la possibilité, notamment lors de la prise de haschich ou d'autres psychotropes médicamenteux, d'une réactivation des manifestations psychédéliques à distance de la prise : on parle de *flash-back*.

La spécificité de ces produits est liée à leur action sur la sérotonine et dopamine ; leur dangerosité est accrue par l'association de certains produits agissant sur d'autres neuromédiateurs, notamment cholinergiques.

Solvants organiques

De nombreux solvants organiques peuvent entraîner un état d'ébriété et de modification sensorielle. Ils sont souvent utilisés par des adolescents. Ils

agissent sur la fluidité des membranes cellulaires et sont généralement des activateurs des récepteurs GABA.

Anxiolytiques

Ils rentrent dans le cadre des médicaments détournés de leur usage médical. Outre les phénomènes de dépendance, de tolérance et les symptômes de sevrage (rebond d'anxiété, crises comitiales, excitation ou apathie), ce sont les signes d'intoxication aiguë qui inquiètent habituellement. L'ébriété, la somnolence, les troubles mnésiques, l'excitation allant jusqu'à des actes médico-légaux suivis d'amnésie, le risque d'association avec d'autres molécules, notamment l'alcool, sont le plus souvent retrouvés lors des prises massives.

Facteurs de vulnérabilité

Liés à l'accessibilité du produit

Certains tenants d'une politique de légalisation des produits actuellement illicites et de leurs distributions par les autorités sanitaires s'appuient sur un aspect particulier de la toxicomanie, à savoir le fait qu'elle participe, avec des gains substantiels, à une économie de marché florissante. Cependant, ces effets sont relatifs dans un contexte où la toxicomanie existe déjà au préalable. Comme l'a montré l'exemple de la prohibition, l'interdiction simple, même avec une intensification infinie des moyens de lutte, ne peut conduire à l'éradication de cet usage. Le renchérissement des prix, la rareté relative des produits (donc la fréquence d'ersatz potentiellement dangereux) qui sont consécutifs à une intensification de la répression peuvent aussi augmenter chez les consommateurs les conduites délinquentielles et diminuer les précautions sanitaires lors de l'administration des produits. La complexité de ces problèmes nécessite une approche multifactorielle.

Liés à la personnalité

La question des liens existant entre personnalité et usage de toxiques est particulièrement complexe.

On peut considérer que chez l'usager de drogue les différents troubles de la personnalité repérés sont secondaires, liés à l'usage du produit, c'est-à-dire à l'action propre de la substance active. Leur expressivité peut aussi résulter des comportements liés à l'usage et à la quête du toxique. On sait en effet que la recherche du produit, les rituels de la prise, la présence ou la possibilité d'un syndrome de sevrage, confèrent à l'usager de drogue des traits relationnels communs, sous-tendus en outre par une forme de « culture de la drogue ». À l'inverse, on peut penser qu'il existe des déterminants

psychopathologiques forts, communs et préalables, chez la plupart des usagers de drogue. On pourrait mettre ainsi en évidence, dans une perspective catégorielle, un ou plusieurs troubles psychiatriques avérés, préalables et comorbides à l'usage de drogue ou, sur un plan psychodynamique, à une causalité psychique spécifique. Les questions fondamentales que pose ce type d'approches sont celles de la validité de l'évaluation du trouble de la personnalité en phase de consommation d'un produit psycholeptique chez des patients en grande marginalité. Il existe en outre un biais lié au recueil d'informations, puisque l'on n'évalue que des patients en contact avec le réseau de soins, nous réduisant à des suppositions pour les autres usagers de drogue, les plus nombreux, incidemment rencontrés à d'autres occasions.

La pratique du soin de ces patients semble pourtant autoriser à regrouper des typologies comportementales peut-être davantage que des personnalités. Compte tenu de ces difficultés, on convient habituellement de distinguer, d'une part, des facteurs de vulnérabilité prédisposant à l'usage de produits, et d'autre part, des comorbidités psychiatriques, évoluant pour elles-mêmes, associées à la toxicomanie ; la prise en compte conjointe de ces deux aspects permettant semble-t-il la meilleure approche de la psychopathologie de ces patients.

Il est maintenant bien connu qu'il existe chez nombre de ces patients, avec une grande fréquence comparée à la population générale, des carences affectives précoces et un dysfonctionnement familial. On note en effet d'importantes carences éducatives, des failles affectives, une surcharge en traumatismes sexuels et une pathologie parentale autour de l'addiction. Au plan psychologique, une labilité émotionnelle, une impulsivité, des conflits avec l'autorité s'expriment parfois précocement par des difficultés scolaires, un comportement de délinquance. Certains théoriciens évoquent, concernant l'usage de drogue, un type de comportement plus général de prise de risque, de recherche de situations dangereuses entretenant une auto-excitation psychique. Des difficultés dans la gestion de l'anxiété semblent constituer un point commun chez la plupart des usagers de drogue. Si l'on s'intéresse maintenant aux comorbidités psychiatriques de la toxicomanie, on constate la fréquence de ces dernières comparées à une population générale. Selon certaines études dans la population américaine d'usagers de drogue, non alcoolique, on retrouve une prévalence de plus de 50 % de ces usagers présentant au moins une pathologie psychiatrique. Il s'agit dans 26 % d'un trouble de l'humeur, dans 28 % d'un trouble anxieux, dans 18 % d'un trouble de la personnalité antisociale et dans 7 % de schizophrénie. Il faut insister sur l'anxiété chez ces patients qui outre sa fréquence présente la particularité d'avoir des difficultés à être contenue, s'exprimant souvent par des troubles du comportement ou des passages à l'acte auto- ou hétéro-agressifs. On notera à ce propos la fréquence élevée des tentatives d'autolyse.

La perspective psychanalytique s'est aussi intéressée à la compréhension de la toxicomanie. Différents concepts psychanalytiques, non transposables d'une théorie à l'autre, décrivent certains aspects du rapport du sujet toxicomane à son ou ses toxiques. La plupart des auteurs indiquent que la drogue serait une tentative de remplacement du rapport à l'autre, le toxique participant ainsi à l'illusion d'un rapport autarcique et tout puissant au monde. Le rapport de ces patients à leur propre corps est lui aussi très souvent perturbé.

On mesure donc les difficultés à distinguer les liens de causalité entre psychopathologie et toxicomanie. Ainsi, le trouble de la personnalité classiquement associé à l'usage de drogue peut-il, selon les cas et les points de vue théoriques, être considéré comme primitif ou secondaire à la prise de toxique, constituer un facteur de risque ou être une séquelle de la toxicomanie. Pour certains, la prise de toxique représente une tentative d'auto-thérapie d'un trouble préalable (trouble anxieux, psychose) ou l'expression clinique singulière d'une pathologie comme un épisode maniaque. Il n'existe d'ailleurs aucun lien systématique entre un trouble de la personnalité et un usage particulier de drogue ; de même, toutes les formes de psychopathologie sont représentées dans cette population.

Liés au mode d'administration

Les différentes études effectuées sur ce sujet mettent en évidence le fait que l'usage intraveineux ou fumé d'héroïne ou de cocaïne renforce le pouvoir addictif de ces drogues, comparativement à leur usage *per os* ou per nasal. Les sources de ce renforcement paraissent autant dépendre de la pharmacobiologie, liée aux aspects cinétiques de ces voies d'administration, qu'aux effets de renforcement de l'apprentissage de ces gestes qu'elles entraînent.

Modèles neurobiologiques de la conduite toxicomaniaque

Modèle de comportements de quête de produit

Les expériences d'auto-administration

Depuis les années 1960, on utilise des modèles animaux (rats et singes) pour étudier les effets de l'administration intraveineuse de différentes drogues sur les comportements. Ces produits se sont révélés être de puissants renforçateurs des comportements opérants. On a pu mettre ainsi en évidence des comportements de quête dépendant de la dose totale de produit à l'équilibre : une augmentation des comportements de recherche va de pair avec une diminution des doses unitaires distribuées, ceci jusqu'à l'obtention de la dose

totale d'équilibre. En revanche, en cas d'accès continu à la cocaïne par auto-administration, on constate des auto-injections du produit jusqu'à la mort.

Importance de l'effet de contexte dans la conduite toxicomaniaque

Les cliniciens ont souvent décrit que les rechutes de la toxicomanie étaient plus fréquentes au cours de circonstances vitales proches ou similaires de celles associées initialement à la prise de drogue. Les études animales mettent aussi en évidence cet effet de contexte dans la rechute : il existe des lieux préférentiels où les animaux pratiquent des auto-injections après sevrage ; ces lieux correspondent à l'environnement initial d'injection. On considère ainsi souvent à juste titre que ce caractère de conditionnement acquis explique la dépendance au rituel de préparation du produit, au geste de l'injection, à l'ambiance générale de l'intoxication.

Modèle de la récompense

Localisation de régions cérébrales impliquées dans les phénomènes d'apprentissage et de dépendance

Un des modèles animaux expérimentaux anciens (1954) le plus célèbre concernant la neurophysiologie du comportement est celui de l'auto-stimulation électrique par l'animal de certaines régions du cerveau où sont placées des micro-électrodes. Ce modèle dit de récompense par auto-stimulation a permis d'étudier la localisation de certaines régions cérébrales spécifiques impliquées dans les processus de récompense ainsi que l'impact de l'administration concomitante de substances psychotropes sur cet effet. Ce circuit cérébral de récompense comprend une sorte de boucle allant de l'aire tegmentaire ventrale jusqu'au nucleus accubens. L'amine cérébrale la plus impliquée dans ce circuit paraît être la dopamine. Deux remarques doivent pourtant être faites : les neurones impliqués dans les processus de renforcement par récompense ne sont pas ceux qui interviennent lors des phénomènes du sevrage, d'autres neurotransmetteurs que la dopamine et d'autres récepteurs non dopaminergiques sont aussi impliqués dans les propriétés de renforcement des opiacés.

Aspects cellulaires et moléculaires

D'autres travaux ont mis en évidence le rôle prépondérant de la dopamine dans le mécanisme biologique du renforcement (ils impliquent les récepteurs D1 et D2). La noradrénaline intervient aussi dans la connexion avec le pallidum ventral. Le système amygdalien participe à ces phénomènes de renforcement. Les opiacés sembleraient intervenir sur ces systèmes par le

biais d'une augmentation de la capacité d'excitation des neurones dopaminergiques : ils activent les récepteurs *mu* dans les zones concernées. Il existe en effet au niveau cellulaire des récepteurs spécifiques aux opiacés qui ont pour ligands des opiacés endogènes. Dans les années 1970 des expériences d'électroneurophysiologie ont permis de soupçonner dans le cerveau l'existence de substances opiacées endogènes dont on a pu isoler trois familles principales : la pro-opiomélanocortine (POC), la pro-enképhaline et la prodynorphine. Chaque famille comprend d'importants peptides représentatifs (plus de 20). À ces peptides correspondent des récepteurs cellulaires aux opioïdes : mu, delta et kappa. D'autres types de récepteurs comme ceux au NMDA (N-méthyl-D-aspartate) sont aussi liés à la pharmacodépendance ; ils utilisent comme neuromédiateur le glutamate. Des antagonistes à ces récepteurs sont actuellement à l'étude pour le traitement de divers aspects de la dépendance aux opiacés. Les récepteurs aux opiacés ont été détectés dans de nombreux tissus.

Conséquences cliniques

Ainsi la consommation épisodique ou régulière de substances toxicomanogènes entraîne deux types principaux de phénomènes : la stimulation spécifique de certaines régions du cerveau conduisant à un renforcement des comportements liés à la toxicomanie, mais aussi des phénomènes d'adaptation neuronale grâce aux modifications des synthèses aminergiques et peptidiques. Il en résulte un nouvel équilibre du fonctionnement cérébral et des empreintes comportementales très fortes, expliquant pourquoi le sevrage de la substance toxicomanogène ne se résume pas à la phase d'interruption de sa consommation. Des processus de rééquilibration très lents, parfois jamais atteints à cause des rechutes intercurrentes, expliquent la durée de la phase de post-sevrage et la gravité immédiate de l'intoxication dès la rechute. Ces processus constituent un argument de poids pour soutenir l'intérêt des traitements de substitution aux opiacés dans les cas où le risque de rechute est trop grand et où les comportements liés au toxique nécessitent, avant sa cessation, une phase de réapprentissage social.

Théories comportementales expliquant la rechute

Deux théories comportementales ont été évoquées pour expliquer la rechute et la réinstallation rapide de la dépendance. On distingue les modèles de conditionnement et les modèles homéostatiques. Le premier modèle issu des théories pavloviennes a surtout été développé aux États-Unis par A. Wickler dans les années 1960-1970. Il postule que la rechute de la toxicomanie après sevrage est liée au fait que l'environnement du patient est

identique à celui de son intoxication : il précipite la rechute par le biais du conditionnement. Le modèle homéostatique plus récent, surtout développé par Meyer et Creek dans les années 1990, est plus inspiré que le premier de considérations neurophysiologiques. Il indique que l'usage chronique de substances conduit à des modifications de divers mécanismes d'homéostasie interne qui cherchent à se maintenir alors même que le toxique a été interrompu ; la rechute est alors une tentative de retour à un équilibre neurobiologique préalable au sevrage.

Modèle du conditionnement

Wickler présuppose deux faits : premièrement, l'addiction aux opiacés est définie cliniquement par la dépendance physique, et deuxièmement, les symptômes et les signes du sevrage (correspondant à des stimuli inconditionnels) sont liés par un mécanisme de conditionnement pavlovien aux stimuli environnementaux. Dans ces conditions, la fréquentation de lieux où sont apparus les signes de sevrage entraîne, par une contre-attitude, la prise anticipée de drogue pour éviter les souffrances du manque qui sont supposées y être associées. Un autre aspect mis en évidence par cet auteur, reprenant d'ailleurs des travaux de Pavlov, est l'effet renforçateur du conditionnement de la morphine. Ainsi les lieux où interviennent les prises d'opiacés entraînent davantage d'activités motrices, sont plus fortement marqués et susceptibles de provoquer des rechutes que d'autres lieux n'ayant pas subi ce renforcement. S'inspirant de ces travaux, Post (1992) évoque ainsi ce qu'il appelle la *sensibilisation contexte-dépendante*. Il s'appuie sur la mise en évidence par microdialyse d'une augmentation de la dopamine cérébrale dans le système mésolimbique d'un animal placé dans un environnement connu où a eu lieu au préalable un traitement par les opiacés. Cet effet n'existerait pas dans un environnement neutre. D'autres études montrent le rôle d'autres aminoacides comme l'aspartate pour ces phénomènes d'empreintes mnésiques puisque des antagonistes administrés au préalable empêcheraient le développement d'une sensibilisation à une drogue sollicitant ce neuromédiateur. C'est une voie de recherche thérapeutique à l'étude. Par ailleurs, des travaux récents sur le stress ont montré une *sensibilisation croisée* entre les phénomènes d'adaptation et ces mécanismes homéostatiques expliquant possiblement les effets du stress sur la rechute de ces patients.

Rémanence de l'homéostasie induite par la consommation chronique et rechute

L'expérience clinique montre que le risque de rechute est plus important pendant les six premiers mois après le sevrage et qu'il existe aussi pendant

cette période des modifications cliniques mineures, mais fréquentes, comme des troubles de l'humeur, une irritabilité caractérielle, ou à l'inverse une apathie. Ceci a poussé certains auteurs à rechercher et à trouver des anomalies fines dans les fonctions neuro-endocriniennes chez des sujets faisant un usage chronique de drogue. Deux grands axes de recherche essaient d'analyser les phénomènes de tolérance, de dépendance et de rechute. Soit il s'agit de considérer que les modifications induites par l'usage de substances portent sur les systèmes neuronaux sollicités par la drogue elle-même (systèmes opioïdes par exemple pour les opiacés), soit il s'agit de mécanismes adaptatifs complexes tendant à masquer les effets des substances en question. On évoque dans le premier cas une diminution du nombre et de l'affinité des récepteurs spécifiques à la substance ainsi qu'une hyperexcitabilité de ceux demeurés fonctionnels ; dans le deuxième, on cherche à mettre en évidence des processus liés à la synthèse de peptides antagonistes des opiacés endogènes non seulement capables de bloquer les effets de la substance mais de provoquer des effets contraires.

C'est la rémanence au long cours de tous ces mécanismes initialement adaptatifs qui faciliteraient, dans le moyen terme, les rechutes et expliqueraient la rémanence de syndromes mineurs cliniquement, mais majeurs pour la rechute.

Approche thérapeutique

L'usage de drogue est un comportement dont le déterminisme est plurifactoriel ; ses modalités thérapeutiques sont donc variables en fonction du produit en cause, de la structure soignante, des comorbidités, de l'environnement et de la démarche du patient. On considère aujourd'hui que la toxicomanie doit être traitée comme une maladie chronique et que l'arrêt de la prise du produit est un but vers lequel on doit tendre comme ultime étape d'un processus qui peut en comporter de nombreuses : le sevrage immédiat n'est donc plus aujourd'hui le traitement recommandé de la toxicomanie.

On distingue actuellement deux grands axes thérapeutiques. Un premier, traditionnel, s'attache à proposer des soins « sur mesure » avec un traitement concerté pharmacologique (substitution pour le traitement de la toxicomanie aux opiacés), une prise en charge psychologique et sociale très soutenue, l'accès à un sevrage et des post-cures à l'issue d'un temps de préparation personnel. Un deuxième, dans une perspective de santé publique, consiste à favoriser l'accès aux structures de soins d'urgence (boutiques, distribution et échange de seringues, traitements à la méthadone dits de « bas seuil », substitution facilitée lors des hospitalisations pour motifs

somatiques, démarches de rue, etc.). Ces deux perspectives sont habituellement associées dans la prise en charge d'un même patient.

Conclusion

Comprendre l'usage de drogue est donc une tâche difficile puisqu'elle s'inscrit dans des champs aussi divers que la psychopathologie, la biologie, la sociologie, le judiciaire, l'économique et le politique. La diversité des produits concernés, allant de substances psycho-actives légales aux produits illicites en passant par les médicaments détournés de leur usage, augmente encore la complexité de la question. La toxicomanie ne se résume donc ni au fait de la dépendance ni au type de toxique utilisé. Le visage même de la toxicomanie varie au fil du temps, des déterminants sociaux et des molécules psycho-actives présentes sur le marché. C'est dire l'importance pour toute intervention sur cette question de définir précisément le champ principal où elle s'exerce et les sphères connexes avec lesquelles elle devra s'articuler.

La prise en charge et le traitement des toxicomanes ne peuvent donc être unicistes, isolés du contexte sanitaire et social. Ceci en fait la difficulté mais aussi l'intérêt.

Bibliographie

Crawford, W. (1996). Comorbidity of substance misuse and psychiatric disorders. *Current Opinion on Psychiatry, 9*, 231–234.

Ferbos, C., & Magoudi, A. (1986). *Approche psychanalytique des toxicomanies*. Paris : PUF.

Herman, H., & Vocci, F. (1995). Aspects pharmacologiques et neurophysiologiques : recherches de base. In *La prescription de stupéfiants sous contrôle médical* (pp. 215–235). Genève : Édition Médecine et Hygiène.

Lowinson, J.H., Ruiz, P., Millman, R.B., & Langrod, J.G. (2005). *Substance abuse. A comprehensive text book*. (4th ed.). Baltimore : Williams and Wilkins.

Melis, M., Spiga, S., & Diana, M. (2005). The dopamine hypothesis of drug addiction : hypodopaminergic state. *Rev. Neurobiol. 63*, 101–154.

Post, R.M., & Weiss, S. (1992). Conditioned sensitisation to the psychomotor stimulant cocaine. In P. Kalivas, & H. Sanson (Eds.), *The Neurobiology of Drug and Alcohol Addiction. Ann. N Y Acad Sci. 654*, 386-399.

Shaffer, H.J., Laplante, D.A., Labrie, R.A. et coll. (2004). Toward a syndrome model of addiction : multiple expressions, common etiology. *Harv. Rev. Psychiatry, 12* (6), 367–374.

16 Troubles de la sexualité[1]

Fonction instinctive la plus complexe, la sexualité implique étroitement des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux qui dépendent eux-mêmes de facteurs culturels, juridiques et moraux. La définition de la normalité « sexuelle » varie d'une culture et d'une époque à l'autre. Les variations des comportements sexuels réputés normaux sont considérables d'une société à l'autre, selon le climat, la culture, la religion dominante… et selon les milieux d'une même société, milieu urbain, rural, artistique… On sait aussi que les modalités de régulation sociale de la sexualité sont extrêmement variées. Il existe tout de même quelques constantes telles que l'interdit de l'inceste et une variable qui est l'évolution du statut de la femme et la reconnaissance progressive de sa sexualité. Pour l'OMS, « la santé sexuelle est l'intégration des aspects somatiques, affectifs, intellectuels et sociaux de l'être sexué de façon à parvenir à un enrichissement et à un épanouissement de la personnalité humaine, de la communication et de l'amour ».

L'histoire de la sexualité humaine a longtemps reposé sur la reproduction, le mal suprême étant la stérilité pour une femme, l'impuissance pour un homme. C'est au XVIII[e] siècle que la médecine commença à s'intéresser aux comportements sexuels considérés comme pathologiques en distinguant les excès sexuels et les perversions. En 1832, Esquirol oppose l'érotomanie à la nymphomanie et au satyriasis, lui-même décrit en 1732 par Ambroise Paré. Gall traite de l'hypergénitalité et Marc isole la fureur génitale et la monomanie érotique. En 1877, Lasègue décrit l'exhibitionnisme et Binet le fétichisme (1887) mais c'est surtout Krafft-Ebing, dans son fameux ouvrage, *Psychopathia sexualis* (1887), véritable glossaire des turpitudes humaines, qui fournit les descriptions cliniques les plus complètes des comportements sexuels perturbés : anesthésie, hyperesthésie, paresthésie et paradoxie. Freud et la psychanalyse apportent alors un point de vue nouveau sur la sexualité avec les références à l'inconscient, à l'angoisse de la castration et à l'interdit de l'inceste lié au complexe d'Œdipe. La théorie des pulsions et les travaux sur les perversions complètent cette approche. La sexologie naît dans les années 1960 par des études statistiques sur les comportements sexuels humains (rapport Kinsey aux États-Unis, rapport Simon en France) qui lèvent certains tabous et révèlent que certaines pratiques seraient assez courantes. Mais l'impuissance et la frigidité sont toujours aussi mal tolérées au point d'être vécues comme des maladies.

Un autre courant de la sexologie, qui a été qualifié de courant « orthopédique », vise à l'amélioration des pratiques sexuelles (Masters et Johnson).

1 Bernard Cordier.

Du point de vue biologique, les processus neuro-endocriniens impliqués dans la sexualité font l'objet de recherches, éclairées par les récents progrès des neurosciences. Du point de vue endocrinologique, on connaît bien la boucle gonadotrope testostérono-dépendante et on commence à identifier l'effet de certains neuromédiateurs : ceux qui stimulent la sécrétion gonadotrope favorisent l'activité sexuelle et réciproquement.

Il faut aussi mentionner les neuropeptides les plus impliqués qui sont les peptides opioïdes endogènes (bêta-endorphine, enképhaline, etc.), maillon essentiel dans le rétrocontrôle négatif exercé par la testostérone sur l'axe gonadotrope.

Tout comme les opiacés, ils dépriment la sécrétion de LH et de FSH en modulant celle de la LH-RH. Enfin, l'IRM fonctionnelle permet une nouvelle approche de la neuro-anatomie fonctionnelle du désir et de l'activité sexuels ainsi que de leurs anomalies. L'étude des effets des anti-androgènes ou des agonistes de la LH-RH sur certains troubles des conduites sexuelles est en plein essor dans un contexte de recrudescence des poursuites pour infractions sexuelles où la société réclame au corps médical des traitements préventifs efficaces.

Après une proposition de méthode d'examen d'un sujet atteint de troubles de la sexualité, ces troubles seront envisagés selon quatre catégories : les insuffisances sexuelles, les excès sexuels, les paraphilies sexuelles et les troubles de l'identité sexuelle. Pour chaque catégorie de troubles, il sera proposé des critères diagnostiques inspirés de la CIM-10 et du DSM-IV-TR, et des aspects psychopathologiques. Quelques aspects médico-légaux et thérapeutiques seront ensuite abordés.

Méthode d'examen

La recherche d'éventuels troubles de la sexualité est loin d'être systématique au cours de l'examen médical classique. On peut même dire qu'elle n'est pas constante au cours de l'examen psychiatrique. Il ne peut s'agir d'un questionnaire de type épidémiologique pour une telle investigation. Les questions à poser font appel à des souvenirs intimes et ne peuvent être posées sans qu'une relation positive se soit préalablement établie entre le médecin et son malade. La pudeur du patient doit être respectée mais elle est souvent un alibi vis-à-vis des inhibitions personnelles du médecin. Un réflexe assez courant est de se lancer d'emblée dans des investigations somatiques à la recherche d'anomalies neurologiques, vasculaires, endocriniennes, métaboliques, etc., sans argument étiologique préalable alors même qu'un entretien bien mené aurait mis en évidence la psychogenèse des troubles.

Passer à côté d'une cause organique est une erreur mais faire pratiquer un bilan systématique aveugle comportant des investigations pénibles et

coûteuses est tout aussi critiquable. L'examen doit comporter une véritable « enquête biographique sur la vie sexuelle du patient ».

Événements sexuels prépubertaires : les souvenirs des événements les plus anciens ou les plus choquants sont théoriquement refoulés mais on constate qu'il persiste souvent quelques traces mnésiques à connotation sexuelle et leur ténacité permet de penser qu'elles correspondent à une expérience marquante : souvenirs de jeux sexuels entre enfants dont la remémoration et le récit sont sans doute plus instructifs que la réalité des faits ; souvenirs d'avoir surpris une conversation, une scène, un geste de la vie sexuelle de l'entourage ; souvenirs d'avoir été sollicité sexuellement par un adulte. Il importe alors de préciser le lien de cet adulte avec l'enfant, son vécu de la scène ou tout au moins le souvenir qu'il en garde dont les remaniements sont fréquents, la curiosité ou l'inquiétude qu'il a pu ressentir et la réponse qu'il a adoptée ; souvenirs d'une agression sexuelle dont il a été victime, en sachant que la confrontation brutale à l'excitation sexuelle d'un adulte (mimiques, gestes, organes génitaux) peut être traumatisante, surtout pendant la période dite « phase de latence ».

Événements sexuels juvéniles : l'événement que constituent les premières masturbations mérite une attention particulière mais le climat de l'entretien conditionne totalement cette évocation. Il n'est pas facile de relater, même à son psychiatre, les circonstances de découverte du plaisir sexuel solitaire, ni de préciser le choix souvent aléatoire du stimulant mécanique. Non moins facile est l'expression des fantasmes associés à cette pratique. Le recueil de telles confidences mérite une écoute d'autant plus bienveillante qu'il existe assez souvent un doute sur la normalité, voire une conviction d'anormalité dans ce domaine, notamment chez les sujets qui ont été des adolescents peu communicatifs. Dans le même ordre d'idées, le souvenir d'une expérience sexuelle avec un adolescent du même sexe (attouchements, masturbations réciproques, etc.) est souvent accompagné d'une interrogation anxieuse sur une tendance homosexuelle que la vie sexuelle ultérieure n'a pourtant jamais confirmée. Le récit des premiers flirts sera inclus dans cette enquête même si la connotation de ces expériences est souvent plus sentimentale que sexuelle. Les premières caresses hétérosexuelles, timides ou maladroites, sont l'apprentissage de la prise en compte du désir de l'autre et leur réalisation peut être à l'origine d'une timidité ou d'un « mal entendu » durables avec le sexe opposé. Le souvenir du premier véritable rapport sexuel (homo ou hétéro) peut être riche d'enseignement. Il est reconnu que le sentiment d'échec, d'insatisfaction, voire de dégoût qu'il a pu induire n'est pas toujours surmonté ultérieurement. Il a même été décrit des déviations sexuelles en relation avec une première expérience traumatisante. On évaluera ensuite la fréquence et l'évolution des relations sexuelles depuis l'adolescence jusqu'à l'âge adulte.

Événements sexuels adultes : on notera la fréquence et la durée des liaisons.

On notera aussi la réalisation progressive de fantasmes de plus en plus élaborés ou, au contraire, leur appauvrissement ou encore leur orientation univoque significative. Ainsi l'impuissance qui a pu motiver la consultation peut se révéler sélective et correspondre à une orientation apparemment inéluctable vers l'homosexualité. La révélation confidentielle de cette orientation doit dispenser du bilan organique systématique d'une impuissance.

Cette enquête sera complétée par la recherche de facteurs circonstanciels des troubles de la sexualité que peuvent être certains événements de la vie, notamment ceux qui modifient l'équilibre du couple : relations extra-conjugales, séparations prolongées, naissances, inversions des rôles dans le couple, etc. Il faut aussi rechercher des manifestations psychopathologiques associées aux troubles de la sexualité. Il peut s'agir alors de troubles symptomatiques d'un syndrome psychiatrique tels qu'un état dépressif, une décompensation névrotique, un accès maniaque, un processus de détérioration intellectuelle. Il faut rappeler à ce sujet qu'il n'existe pas de corrélation directe entre tel trouble de la sexualité et telle pathologie mentale, la fonction sexuelle peut être conservée dans toute maladie psychiatrique, même grave, et toute affection psychiatrique peut provoquer une perturbation de la sexualité. Quant aux psychotropes, la plupart ont un effet ralentisseur sur le désir et l'activité sexuels.

Aspects cliniques

Insuffisances sexuelles

Elles se caractérisent par des difficultés ou une impossibilité à réaliser des relations sexuelles satisfaisantes. Elles peuvent être d'origine psychologique ou d'origine somatique avec la possibilité d'une implication entre ces deux facteurs. Elles peuvent être subjectives ou objectives. Il a déjà été souligné l'intérêt de la recherche de causes biologiques mais aussi ses limites. Dans le cadre de ce chapitre, les troubles seront abordés sous leurs aspects psychopathologiques et non organiques.

Chez l'homme

Troubles du désir

Critères diagnostiques : déficience (ou absence) persistante ou répétée de fantaisies imaginatives d'ordre sexuel et de désir d'activités sexuelles. Elle est à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles. Elle peut aller jusqu'à l'aversion sexuelle.

Aspects psychopathologiques : il peut s'agir d'un refus de la sexualité sous sa forme sociale actuelle, différent de l'anaphrodisie ou de l'anhédonie sexuelle à connotation dépressive. Ce trouble peut être sélectif ou général.

Lorsqu'il est sélectif, il peut correspondre à une modification de l'orientation sexuelle ou à un trouble de l'identité sexuelle. Il peut aussi correspondre tout simplement à un problème de couple.

Troubles de l'érection

Critères diagnostiques : incapacité persistante ou répétée à atteindre ou à maintenir jusqu'à l'accomplissement de l'acte sexuel une érection adéquate.

Aspects psychopathologiques : après avoir éliminé une cause organique, il faut savoir que ce trouble est souvent associé à d'autres troubles psychiatriques du registre névrotique ou psychotique, plus particulièrement les troubles anxieux et les troubles dépressifs. Il peut s'agir parfois d'une véritable gynophobie.

Troubles de l'éjaculation-anorgasmie

Critères diagnostiques : troubles de l'éjaculation persistants ou répétés lors de stimulations sexuelles minimes avant, pendant, ou juste après la pénétration, et avant que le sujet ne souhaite éjaculer. Absence ou retard persistant ou répété de l'orgasme après une phase d'excitation sexuelle normale lors d'une activité sexuelle adéquate en intensité, en durée et quant à son orientation, compte tenu de l'âge du sujet.

Aspects psychopathologiques : l'éjaculation dite prématurée est une plainte relativement fréquente mais souvent transitoire. Sa subjectivité est prévalente. Elle est souvent associée à une forte participation anxieuse, elle a été interprétée comme une agressivité latente vis-à-vis de la partenaire ou comme la manifestation d'une angoisse de castration. Elle est souvent en rapport avec l'échec des premières relations sexuelles avec un facteur de conditionnement. L'inhibition de l'orgasme ou l'anorgasmie sont assez rares et souvent associées à des troubles psychiatriques.

Chez la femme

Troubles du désir

Leurs critères diagnostiques et leurs aspects psychopathologiques sont les mêmes que chez l'homme.

Dyspareunie-vaginisme

Critères diagnostiques : douleurs génitales persistantes ou répétées associées aux rapports sexuels (dyspareunie). Spasmes involontaires, répétés ou persistants de la musculature du tiers externe du vagin perturbant les rapports sexuels (vaginisme).

Aspects psychopathologiques : le vaginisme est souvent interprété comme un trouble phobique et la dyspareunie est souvent associée à des troubles psychiques du registre névrotique ou à des troubles dépressifs, parfois à des troubles de l'identité sexuelle.

Anorgasmie

Critères diagnostiques : absence ou retard persistant ou répété de l'orgasme après une phase d'excitation sexuelle normale. Lorsqu'il y a troubles de l'excitation sexuelle, il existe une incapacité à atteindre ou à maintenir jusqu'à l'accomplissement de l'acte sexuel une activité sexuelle adéquate (lubrification, intumescence).

Aspects psychopathologiques : comme les précédents, ce trouble doit être analysé dans le contexte culturel, en tenant compte de la sensibilité clitoridienne ou vaginale. Les troubles dépressifs et les troubles du registre hystérique sont trop facilement considérés comme les principales causes de la frigidité.

Excès sexuels

Généralités

Dès l'avènement de la psychiatrie française, de célèbres aliénistes se sont intéressés aux comportements sexuels excessifs qu'ils ont distingués des perversions. Au XIXe siècle, Krafft-Ebing distingue « l'hyperesthésie sexuelle », où l'instinct sexuel est momentanément apaisé par l'acte, de la nymphomanie et du satyriasis où la « satiété » existe à peine. Les excès sexuels ont également intéressé les psychanalystes qui les ont interprétés en se référant essentiellement à la peur d'une perte des capacités sexuelles attribuée à l'angoisse de castration. En matière d'excès sexuel, la terminologie française est assez riche, elle distingue « l'aphrodisie » (exagération morbide de désirs sexuels), « l'hypergénitalisme » (qui renvoie à l'hyperorchidie et à l'hyperovarie, d'étiologie plutôt endocrinienne), « l'hypersexualité » (exagération des désirs sexuels), la nymphomanie (aphrodisie ou exagération des désirs sexuels chez la femme), « le satyriasis » (aphrodisie ou exagération des désirs sexuels chez l'homme) et la « crise érotique » (impulsion génitale impérieuse), bien différents du « priapisme » (érection violente, prolongée, souvent douloureuse, née sans appétit sexuel et n'aboutissant à aucune éjaculation) et de la « spermatorrhée » (émission involontaire de sperme). Depuis le rapport Kinsey (1948), les Américains se sont beaucoup intéressés au 0,2 % de la population qui aurait plus de vingt et un orgasmes par semaine et seraient atteints d'hypersexualité.

Critères diagnostiques

La dernière classification internationale des maladies (CIM-10) propose une nouvelle catégorie de dysfonctionnement sexuel qui ne figure pas dans le DSM-IV-TR et qui est qualifié « d'activité sexuelle excessive ». Elle se définit ainsi : « des pulsions sexuelles excessives pouvant constituer la seule plainte, chez l'homme comme chez la femme, habituellement à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Quand elles sont secondaires à

un trouble affectif ou quand elles surviennent au début d'une démence, on doit faire le diagnostic du trouble sous-jacent ». Les hypersexualités peuvent être qualifiées de pathologiques lorsqu'il y a un vécu pénible de cette sexualité envahissante qui signe le dysfonctionnement, la dysphorie, l'inadéquation.

Les hypersexualités primaires isolées

Circonstantielles : soit en réaction à un événement de la vie ou à un facteur de stress, correspondant sans doute à un mécanisme de défense et mettant en jeu une vertu antidépressive ou anxiolytique probable de l'activité sexuelle ; soit dans un contexte particulier d'entraînement dans le cadre d'activités sexuelles collectives.

Durables : elles comportent alors une dépendance psychique et un effet de tolérance et peuvent être comparées au satyriasis de Krafft-Ebing où « l'instinct sexuel n'est pas apaisé par l'acte ».

Les hypersexualités secondaires associées

Transitoires : soit toxiques (alcool, amphétamines, cocaïne, crack, etc.) avec la conjonction d'une excitation et d'une levée de l'inhibition ; soit associées à un trouble neuro-psychiatrique : accès maniaque, début de démence, paralysie générale, atteinte frontale, etc., où joue également le facteur de désinhibition.

Durables : observées principalement chez les oligophrènes sous forme d'onanisme archaïque.

La classification proposée ci-dessus est purement descriptive et ne répond pas à la question de la prédisposition, de la structure de personnalité sous-jacente, des facteurs psychodynamiques impliqués.

Le concept d'addiction sexuelle

Il est né aux États-Unis au début des années 1980 mais n'a pas fait l'unanimité, et il a été objecté que le qualificatif « d'addiction » devait être réservé à la dépendance à une substance étrangère. On a aussi reproché à ce concept de négliger l'étude de la personnalité sous-jacente. Du point de vue biologique, il a été formulé l'hypothèse d'une interaction entre les morphines endogènes et l'activité sexuelle. Ces peptides opioïdes endogènes ont une activité liée à la testostéronémie et il existe une hypoalgésie, naloxone réversible, induite par l'activité sexuelle. Il est donc permis de penser qu'il existe sans doute un lien entre certains neuro-peptides et l'hypersexualité masculine. Du point de vue psychodynamique, les sexualités addictives répondraient à une tension psychique liée à des états affectifs vécus comme intolérables et à une tentative de colmater une image narcissique défaillante. Les études sur la psychobiographie des « addicteurs sexuels » ont souvent mis en évidence des expériences précoces négatives susceptibles d'avoir perturbé

des processus d'identification, indépendamment d'antécédents éventuels d'abus sexuels subis au cours de l'enfance. On notera enfin la fréquence de conduites addictives diverses au sein des familles des addicteurs sexuels, qu'il s'agisse de toxicomanie (alcool, drogue) ou de comportements (boulimie, jeux, etc.). Quoi qu'il en soit le concept d'addiction sexuelle, même s'il a été admis par quelques-uns, reste à adapter aux exigences de la clinique psychiatrique française, plus phénoménologique que comportementale.

Paraphilies sexuelles

Généralités

Les troubles dont il s'agit ici ont été décrits dans le chapitre intitulé « perversions » dans la classification de 1965 (CIM-8), « déviations » dans celle de 1975 (CIM-9) et « troubles de la préférence sexuelle » dans la dernière classification de 1992 (CIM-10). Confrontée à la relativité de la normalité sexuelle selon les époques et les sociétés, l'OMS a abandonné le terme de « déviation » puis, désirant sans doute atténuer la connotation péjorative du terme « perversion », elle a choisi une appellation plus neutre. Pour le DSM-III et le DSM-IV-TR, il s'agit de « paraphilies ». Faut-il considérer qu'un « trouble de la préférence sexuelle » correspond toujours à une anomalie mentale ? Quelle est la valeur sémiologique d'un trouble du choix ? L'exclusion de l'homosexualité du domaine de la pathologie est un exemple. Le terme de « préférence » suppose que l'individu a conservé son libre arbitre. On sait aussi que la sexualité humaine comporte « des jeux érotiques » très polymorphes dans leur expression.

En réalité, une paraphilie est d'autant plus pathologique que le comportement sexuel auquel elle correspond est devenu une condition impérative et exclusive à la satisfaction sexuelle. Mais le critère pathologique le plus couramment admis est la souffrance du sujet. Cette souffrance est liée à des fantasmes ou des activités sexuelles non maîtrisées et peut se manifester psychiquement par des troubles anxieux ou dépressifs, par des velléités suicidaires ou même par des désordres psychosomatiques. Le véritable critère pathologique serait donc ce défaut de maîtrise qui fait basculer la sexualité du registre du désir dans celui du besoin, de la dépendance, voire de l'aliénation.

En ce qui concerne le concept de perversion, on notera tout d'abord que l'adjectif « pervers » renvoie à perversion mais aussi à perversité, ce qui entretient une ambiguïté, car, d'une part, la perversité (goût pour le mal) peut se manifester dans tous les domaines, y compris sexuels et, d'autre part, une perversion sexuelle n'est pas forcément associée à une perversité de caractère. On notera ensuite que le concept même de perversion est de plus en plus dépassé parce qu'il se réfère à une notion de constitution, héritée des anciennes théories sur la dégénérescence. Certains parlent plutôt de

« champ pervers » en soulignant qu'aucune personnalité n'est totalement perverse. Quoi qu'il en soit, les travaux psychanalytiques font généralement référence à des caractéristiques communes aux perversions sexuelles : la notion de traumatisme infantile, l'aménagement d'un « scénario », représentation dramatique du traumatisme infantile, la volonté de puissance, le sentiment de revanche en référence à un besoin de réparation, le déni ou l'inconscience du trouble et le fonctionnement psychique clivé permettant la cohabitation de comportements pervers défensifs et d'une adaptation apparente à l'environnement.

Catégories cliniques

La classification la plus traditionnelle est celle de Freud distinguant :

- les anomalies dans le choix de l'objet : objet humain (homosexualité, pédophilie, gérontophilie, nécrophilie, onanisme, etc.), sans objet humain (zoophilie, fétichisme) ;
- anomalies de la nature de l'acte : érotisation du regard (voyeurisme et exhibitionnisme), sans consentement d'autrui (viol, frotteurisme, etc.), avec consentement d'autrui, érotisation de la douleur (sadisme, masochisme, etc.) avec prédilection orale ou anale (partialisme, coprophilie, urophilie, etc.).

Seront décrites ici les catégories cliniques les plus fréquentes et les plus spécifiques figurant dans la CIM-10 et le DSM-IV-TR.

Exhibitionnisme

Critères diagnostiques : le trouble consiste à exposer ses organes génitaux devant une personne étrangère et prise au dépourvu par ce comportement, avec ou sans érection et/ou masturbation. On peut distinguer un exhibitionnisme hétéro, homo ou bisexuel, pédophilique ou non.

Aspects psychopathologiques : un tel comportement a une signification et un pronostic différents selon qu'il est :

- impulsif, selon la description de Lasègue (1877), avec lutte anxieuse précédant le passage à l'acte, soulagement de cette tension par l'exhibition et sentiment de culpabilité *a posteriori* ;
- du registre névrotique : il s'agit alors de sujets anxieux, timides, plus ou moins phobiques dont l'exhibitionnisme a valeur d'auto-punition avec recherche d'humiliation ;
- pervers, où une partie de la satisfaction est tirée du désarroi de l'observateur. Dans ce cas, il est à craindre une « escalade » dans l'agression sexuelle avec sollicitation de masturbations, etc. ;
- réactionnel : les actes d'exhibitions sexuelles sont épisodiques et en réaction à des situations de frustration ou de dépression. La psychanalyse interprète ce comportement comme une régression au stade « sadique oral » avec surinvestissement narcissique sur le corps et le pénis.

Voyeurisme

Critères diagnostiques : le trouble consiste à observer une personne nue, ou en train de se déshabiller, ou en train d'avoir des rapports sexuels, et qui ne sait pas qu'elle est observée.

Aspects psychopathologiques : les interprétations du voyeurisme sont différentes de celles de l'exhibitionnisme, elles se réfèrent en psychanalyse à la crainte de la castration en maintenant une distance, aux fantasmes majeurs de la scène « primitive » entre les parents (ou plus simplement la répétition d'une initiation au plaisir sexuel par cette pratique) et enfin « la référence narcissique aux fantasmes d'être vu regardant ».

Pédophilie

Critères diagnostiques : il s'agit d'impulsions sexuelles ou fantaisies imaginatives sexuellement excitantes impliquant une activité sexuelle avec un enfant prépubère, âgé de 13 ans au plus, l'âge minimum du pédophile étant arbitrairement fixé à 16 ans au moins et la différence d'âge avec l'enfant devant être d'au moins cinq années ; on distingue la pédophilie hétéro, homo ou bisexuelle, la pédophilie exclusive ou non exclusive (selon l'existence de relations sexuelles avec des adultes), la pédophilie intra- ou extra-familiale.

Aspects psychopathologiques : il n'existe pas de portrait type du pédophile. Il se rencontre dans tous les milieux, à toutes les époques, dans tous les métiers mais plus fréquemment dans ceux qui ont pour objet l'éducation et les loisirs de l'enfant. On distingue classiquement les pédophiles déficients intellectuels et immatures qui sont restés infantiles et qui ont en quelque sorte l'âge mental de leur victime ; les pédophiles régressifs qui sont parvenus à établir des relations sexuelles avec des adultes mais celles-ci ont échoué ou ont été insatisfaisantes. Ils recherchent donc chez l'enfant un partenaire plus à leur portée, plus à leur disposition, plus facile. Pour le pédophile pervers, l'enfant n'est qu'un objet de plaisir, accentué par la peur qu'il peut lui inspirer. C'est celui-là qui échafaude des scénarios et dont les actes sont souvent ritualisés. Parmi les interprétations de la pédophilie, il y a celle de l'identification régressive à l'enfant qui permet au pédophile de rester toujours dans l'enfance et d'échapper ainsi à la mort. De ce point de vue, on distingue la pédophilie homosexuelle initiatique où l'adulte désire l'enfant pareil à lui-même et la pédophilie où l'adulte s'assimile à l'enfant du sexe opposé, désirant se rendre en quelque sorte pareil à l'enfant « en le consommant sexuellement ».

Fétichisme

Critères diagnostiques : le fétichisme implique l'utilisation d'objets inanimés comme stimulus sexuel.

Aspects psychopathologiques : à la suite des travaux de Freud, on a recherché dans le cadre du fétichisme le vécu infantile précoce qui a pu donner

matière à l'élaboration ultérieure du fétiche. On a aussi étudié la logique dans laquelle s'inscrivent l'élaboration et la survalorisation du fétiche. D'autres travaux ont évoqué le fétichisme comme une défense contre l'homosexualité, comme une défense contre des attaques sadiques et comme une défense contre le voyeurisme ou contre la coprophilie. On a aussi parlé de névrose de compulsion. On a comparé le fétiche à l'œuvre d'art ou à l'objet sacré, et les mécanismes fétichistes à ceux de l'élaboration esthétique.

Transvestisme-fétichiste

Critères diagnostiques : ce trouble implique le port de vêtements du sexe opposé, principalement dans le but d'obtenir une excitation sexuelle.

Aspects psychopathologiques : tantôt le transvestisme s'apparente au fétichisme, tantôt à l'exhibitionnisme. Il a souvent été interprété comme un moyen pour apaiser l'angoisse que suscite la vision de la différence sexuelle. C'est un diagnostic différentiel fréquent du transsexualisme masculin.

Sadomasochisme sexuel

Critères diagnostiques : c'est une préférence pour une activité sexuelle qui implique la douleur, l'humiliation ou l'asservissement.

Aspects psychopathologiques : à propos du sadisme, Freud a évoqué un développement excessif de la composante agressive de la pulsion sexuelle qui serait devenue indépendante. Le masochisme serait issu d'un sadisme originaire par retournement ou renversement.

Aspects médico-légaux

Tout comportement sexuel réalisant une infraction n'est pas forcément pathologique et il existe des « déviations » non prohibées. La loi condamne seulement l'entrave à la liberté d'autrui, adulte non consentant ou mineur inapte à consentir ou l'atteinte à l'ordre public.

Dans la section III du livre II, intitulé « des agressions sexuelles », le Code pénal en vigueur au 5 avril 2006 considère que « *constitue une agression sexuelle, toute atteinte sexuelle commise avec violence, contrainte, menace ou surprise* » (article 222-22). Il est donc pris en considération d'une part un acte sexuel, d'autre part une absence de consentement de la victime présumée. Le Code distingue le viol « *acte de pénétration sexuelle, de quelque nature qu'il soit* » (article 222-23), les autres agressions sexuelles (article 222-27) correspondant à l'ancien attentat à la pudeur, l'exhibition sexuelle (article 222-32) et le harcèlement sexuel (article 222-33).

Troubles de l'identité sexuelle

Comme son nom l'indique, cette catégorie de troubles renvoie à une anomalie de l'identité sexuée et ne concerne qu'indirectement la sexualité.

Critères diagnostiques : il s'agit d'une identification intense et persistante à l'autre sexe avec désir de vivre et d'être accepté en tant que personne appartenant au sexe opposé.

Ce désir est accompagné d'un sentiment de malaise ou d'inadaptation envers son propre sexe anatomique et du souhait de subir une intervention chirurgicale et/ou un traitement hormonal afin de rendre son corps aussi conforme que possible au sexe désiré. Ce trouble ne doit pas être symptomatique d'un autre trouble mental, tel qu'une schizophrénie, et en l'état actuel des connaissances, il n'est associé à aucun trouble biologique.

Aspects psychopathologiques : les hypothèses en faveur de la psychogenèse du trouble se réfèrent à une anomalie dans les processus d'identification sexuée. Dans le transsexualisme masculin-féminin, il y aurait une empreinte maternelle féminisante, séquelle d'une relation fusionnelle. Quant aux hypothèses biologiques (non vérifiées), elles supposent une anomalie au cours de l'imprégnation en testostérone du fœtus masculin. Elles supposent aussi une anomalie au niveau des récepteurs encéphaliques de cette hormone.

Aspects thérapeutiques

Les insuffisances sexuelles

Lorsque le trouble a une cause organique, il relève du traitement médico-chirurgical de celle-ci. Les indications des traitements chirurgicaux (chirurgie artérielle, chirurgie veineuse, prothèses péniennes) doivent être bien pesées. Il en est de même pour les traitements médicamenteux des troubles de l'érection, administrés par voie locale intra-caverneuse dont les conséquences psychologiques sont souvent imprévisibles. Pour toutes les insuffisances psychogènes, l'approche psychothérapique demeure le traitement de fond. L'approche psychanalytique reste une option générale mais l'approche cognitivo-comportementale jouit actuellement d'une grande faveur. Le recours à l'hypnose conserve un certain attrait. Les approches systémiques centrées sur la communication dans le couple peuvent être intéressantes.

Les excès et les paraphilies sexuelles

Il faut tout d'abord rappeler des notions de base :

- l'écoute compréhensive du médecin induit toujours un soulagement même si elle n'est pas la « révélation salvatrice » de la cure analytique ;
- les psychothérapies individuelles ou de groupe sont le traitement de fond des troubles de la préférence sexuelle, mais elles ne sont pas souvent réalisables et leurs résultats sont assez aléatoires ;

• les troubles sexuels associés à des troubles névrotiques ou psychotiques, ou à une addiction (alcoolisme, toxicomanie) relèvent d'un traitement spécifique de l'affection sous-jacente.

Les possibilités thérapeutiques varient selon que l'on envisage de traiter le symptôme ou la structure mentale.

Traitements à visée structurale

Il s'agit surtout des psychothérapies individuelles d'inspiration analytique qui permettent d'envisager l'ensemble des conflits et d'utiliser la relation singulière (transfert) avec le thérapeute. Les psychothérapies de groupe réunissent des sujets souffrant de troubles similaires et leur permettent de trouver une résonance dans l'expérience des participants. Il s'agit de thérapeutiques difficiles avec des risques de rupture du contrat thérapeutique en raison de passages à l'acte, de transfert massif ou de réactions thérapeutiques négatives. L'indication sera décidée en fonction du niveau intellectuel, des capacités de verbalisation et de l'authenticité de la demande.

Traitements à visée symptomatique

Ils sont indiqués lorsqu'il importe d'agir rapidement sur le symptôme et dans la mesure du possible, ils sont associés aux précédents. Il s'agit de thérapies comportementales et/ou de traitements médicamenteux.

Thérapies comportementales : elles ne remettent pas en jeu la structure mentale du sujet et utilisent soit la désensibilisation réciproque, soit l'aversion. La première méthode consiste à soumettre le sujet aux stimuli provoquant l'anxiété et l'inhibition sous relaxation. L'exhibitionnisme en est une indication. La technique d'aversion consiste à associer le trouble de la préférence sexuelle à une épreuve pénible, vomissements ou choc électrique. Utilisée dans le fétichisme, le transvestisme et la pédophilie, elle ne peut se concevoir qu'avec le consentement du patient. Les résultats sont discutables.

Traitements médicamenteux : les neuroleptiques et les tranquillisants réputés inhibiteurs de la libido ont été utilisés, mais leur effet sédatif aboutit à leur abandon précoce. Plus intéressants sont les anti-androgènes (acétate de cyprotérone, agonistes de la LHRH, etc.) qui freinent ou suppriment spécifiquement le désir et l'activité sexuels, sans diminuer le niveau de vigilance. Leurs effets sont entièrement réversibles. Ils viennent d'obtenir une AMM (Autorisation de mise sur le marché) dans cette indication, mais une telle prescription suppose un consentement libre et éclairé, et la recherche d'une alliance thérapeutique. Un anti-androgène ne peut être considéré comme un simple « anorexigène » du désir sexuel. Il a donc été convenu que l'objectif d'une prescription d'anti-androgène dans cette indication serait de créer une situation favorable à l'impact de la psychothérapie qui doit lui

être associée. La durée de leur prescription est en général de deux à trois ans, mais il est parfois nécessaire de la prolonger, toujours avec l'accord du sujet. Sous réserve de respecter les principes de leur prescription, les anti-androgènes se révèlent un traitement symptomatique intéressant pour des sujets qui redoutent de passer à l'acte et sont demandeurs d'une action inhibitrice, rapide et réversible sur leur libido.

Bibliographie

Allgeier, A.R., & Allgeier, E.R. (1992). *Sexualité humaine*. Bruxelles : De Boeck-Wesmale.

Cordier, B., Thibaut, F., Kuhn, J.M., & Deniker, P. (1996). Traitements hormonaux des troubles des conduites sexuelles. *Bull. Acad. Natle. Med. 180* (n° 3), 599–610.

Maurice, W.L. (1999). *Sexual Recidive in primary care*. Ville : Mosby.

Pascal, J.Ch., Duquesnoy, M., Elmateh, H., & Leroux, A. *Valeur séméiologique des anomalies des conduites sexuelles*. Encyclopédie médico-chirurgicale : Psychiatrie. 37-105-G-10. Paris : Éditions techniques.

17 Frontières entre la psychiatrie et la neurologie[1]

Souffrance cérébrale diffuse (les confusions)

Définition

La confusion est un terme très général se caractérisant par l'incapacité de penser avec la vitesse, la clarté et la cohérence habituelles. Elle se manifeste par une désorientation, des troubles de l'attention et de la concentration, l'incapacité de mémoriser des événements récents, de s'en rappeler ultérieurement et une diminution de l'ensemble des activités mentales, incluant « l'idéation interne ». Sont souvent associés, d'intensité variable, une diminution de la perception avec des illusions visuelles ou auditives, voire des hallucinations ainsi que des troubles de la vigilance tels que somnolence ou stupeur pouvant aboutir au coma.

La confusion mentale peut être isolée ou faire partie d'un delirium qui associe trouble de la perception, hallucinations, agitation, convulsion et tremblement (tableau 17.1). La confusion peut survenir dans le cadre de lésions cérébrales focalisées. Elle s'associe alors à des déficits sensori-moteurs ou à une négligence unilatérale. Beaucoup plus souvent, une confusion témoigne d'une souffrance cérébrale diffuse, notamment d'origine toxique ou métabolique et s'accompagne alors volontiers d'un tremblement, d'un asterixis ou de myoclonies.

Signes cliniques des confusions mentales

Dans la forme typique, on assiste à une diminution plus ou moins importante de toutes les fonctions intellectuelles. La vigilance, l'attention, la concentration, l'intérêt porté à la situation environnante, sont toujours perturbés.

Dans les formes moins importantes, le patient peut se comporter normalement, être parfaitement vigilant mais l'entourage remarque l'incapacité dans laquelle il se trouve de se rappeler les événements des heures ou des jours précédents. Dans les formes avancées, les patients sont inactifs ou agissent de façon totalement inappropriée. Ils restent capables d'actes ou de paroles automatiques, ce qui permet un difficile interrogatoire.

1 Odile Plaisant.

Tableau 17.1
Classification du delirium et des états confusionnels

1. – Delirium **A. Dans les pathologies médicales et chirurgicales (sans signe de localisation, le LCR étant clair)** – Fièvre typhoïde – Pneumonie – Septicémie, en particulier érysipèle ou infections à streptocoques – Rhumatisme articulaire aigu – Thyréotoxicose et intoxication à ACTH (rare) – États post-opératoires et post-commotionnels **B. Dans les pathologies neurologiques (avec des signes de localisation et de latéralisation et une perturbation du LCR)** – Atteintes vasculaires et néoplasiques touchant les régions temporales et pariétales et la partie supérieure du tronc cérébral – Contusion cérébrale et lacération – Méningite tuberculeuse ou purulente aiguë – Hémorragie sous-arachnoïdienne – Encéphalite virale (herpès, mononucléose) ou de cause inconnue **C. Syndrome de sevrage, intoxications exogènes, état post-convulsif** – Sevrage alcoolique (delirium tremens), aux barbituriques, aux sédatifs après intoxication chronique. – Intoxications médicamenteuses : scopolamine, atropine, amphétamine – État crépusculaire post-convulsif
2. – État confusionnel aigu avec une diminution de l'activité psychomotrice **A. Associé à une maladie médicale ou chirurgicale (sans signe de localisation ou de latéralisation ; le LCR étant clair)** – Désordres métaboliques, coma hépatique, urémie, hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie, porphyrie – Fièvres infectieuses en particulier typhoïde – Insuffisance cardiaque congestive – États post-opératoires et post-traumatiques **B. Associé à une intoxication médicamenteuse (sans signe de localisation ou de latéralisation ; le LCR étant clair) ; opiacés, barbituriques ou autres sédatifs, artane, etc.** **C. Associé à une maladie du système nerveux (avec des signes de localisation et de latéralisation et une perturbation du LCR)** – Accident vasculaire cérébral, tumeur ou abcès (en particulier dans les lobes pariétal droit, inférofrontal et temporal) – Hématome sous-dural – Méningites – Encéphalites

Ils répondent aux questions souvent après les avoir répétées avec lenteur, de façon automatique. Il faut continuellement stimuler leur attention, toute conversation construite étant impossible. Les troubles de la vigilance peuvent aller jusqu'à l'endormissement. Des troubles du sommeil sont

pratiquement toujours présents à type de somnolence diurne, d'hypersomnie. On assiste à des troubles de la perception avec interprétation des voix, des objets, des actions des personnes de l'entourage. Des hallucinations franches ne sont généralement pas présentes, mais des illusions accompagnent ce syndrome. Certains patients sont très irritables et suspicieux, élaborant des idées paranoïdes.

L'état évolue vers une aggravation des symptômes aboutissant au mutisme, à la stupeur, voire au coma. Cette évolution est réversible, le patient repassant par les stades précédents en sens inverse.

Signes cliniques des delirium

La forme typique survient chez l'alcoolique au cours d'une période de sevrage. Les symptômes apparaissent en deux à trois jours par des signes prémonitoires : difficultés de concentration, agitation, irritabilité, tremblement, insomnie et anorexie. Parfois, une ou plusieurs crises comitiales inaugurent le tableau. Le sommeil est perturbé par des cauchemars terrifiants et déplaisants. Il peut y avoir des moments de désorientation, des remarques inappropriées, des illusions ou des hallucinations transitoires.

La période d'état apparaît, très rapidement, après ces symptômes. Le patient est totalement inattentif, semble absent, sans interaction avec son entourage. Il peut parler incessamment de façon incohérente, apparaître distrait et perplexe. Il semble effrayé par tout ce qui l'entoure, interprétant le moindre bruit ou objet. Il présente des hallucinations visuelles, auditives et tactiles à connotation toujours déplaisante. Au début, il est capable de communiquer et de répondre à des questions mais, très vite, il devient incohérent, confus, incapable de répondre aux questions ou de penser correctement. Il est l'objet de fausses reconnaissances, devenant très vite incapable de reconnaître son médecin ou sa famille. Ses hallucinations deviennent tout son univers. Des tremblements, des mouvements saccadés incessants, l'absence de sommeil complètent le tableau. Les pupilles sont dilatées, les conjonctives injectées, le pouls est rapide, la température peut s'élever, accompagnée de sueurs profuses. Une hyperactivité du système nerveux autonome associée à un syndrome confusionnel confirme le diagnostic de delirium.

L'évolution se fait vers la régression des troubles avec réapparition de périodes de lucidité et récupération du sommeil. Les symptômes disparaissent en général complètement, le patient ne se souvenant pas toujours de son épisode.

Conduite à tenir

Il s'agit d'une urgence médico-psychiatrique.

La thérapeutique dépend de la cause du syndrome confusionnel ou du delirium qu'il faut rechercher systématiquement, notamment en ce qui

concerne une cause toxique, iatrogène ou métabolique. Il convient alors de stopper la prise du toxique, d'emblée ou progressivement, pour éviter d'accentuer le syndrome de sevrage.

Le traitement symptomatique consiste à établir le calme autour du malade et à le rassurer. Parfois l'isolement est nécessaire. Il faut éviter d'immobiliser le patient, sauf si une cause étiologique l'oblige. Toutes les mesures tentant à diminuer les peurs, les craintes ou les hallucinations sont mises en place, par exemple expliquer au patient toute mesure prise ; prévenir d'une prise de sang ; maintenir de la lumière, dans sa chambre, la nuit ; permettre à un membre de la famille de rester auprès de lui, pour qu'il reste en contact avec la réalité.

L'apport hydrique et électrolytique doit être soigneux, ainsi que la surveillance du pouls, de la tension artérielle, pour éviter une complication cardio-vasculaire.

La prescription de sédatifs est nécessaire jusqu'à ce que le patient retrouve des fonctions normales. Des doses très importantes peuvent être nécessaires au début, en cas de delirium, doses qu'il faudra savoir réduire rapidement dès le retour au calme. Deux grandes familles sont disponibles : les tranquillisants (benzodiazépines ou non) et les neuroleptiques. Il faut respecter quelques règles de prescriptions :

- ne pas aggraver la confusion, une monothérapie est donc justifiée ;
- être efficace sur tout le nycthémère ;
- tenir compte des contre-indications de chaque classe de médicaments et des contre-indications propres à l'étiologie ou aux antécédents du patient ;
- respecter les règles de prescriptions chez le sujet âgé ;
- éviter les neuroleptiques à forte activité anticholinergique, source de confusion.

L'utilisation de benzodiazépines (Bz) à demi-vie longue et à absorption rapide comme le clorazépate (*Tranxène* 20 à 100 mg *per os* 3 fois par jour) ou le diazépam (*Valium* 10 à 20 mg *per os* 3 fois par jour) représentent des molécules de choix. Les contre-indications propres aux Bz sont la myasthénie et l'insuffisance respiratoire.

Les neuroleptiques sont indiqués en cas d'agitation importante et d'onirisme. L'halopéridol (*Haldol*) à posologie croissante 5 à 10 mg/j en une seule prise vespérale jusqu'à 30 mg/j maximum. Les benzamides substitués, sulpiride (*Dogmatil*), amisulpride (*Solian*), tiapride (*Tiapridal*) peuvent également être utilisés. La prescription doit être prudente chez le sujet âgé, contre-indiquée en cas d'atteinte neurologique ou de maladie de Parkinson.

La vitaminothérapie est impérative en cas d'alcoolisme, vitamines B1 (1 g/j), B6 (1 g/j), PP (500 mg/j) par voie intramusculaire si la crase sanguine le permet. Le traitement doit être institué, à titre préventif, devant le moindre risque d'apparition de delirium tremens.

Syndrome focal (troubles mnésiques, démences, atteinte frontale)

Amnésies

Définition

Ce terme désigne un dysfonctionnement cognitif où le trouble de la mémoire est le signe prédominant (tableau 17.2). Il se caractérise par :

- une incapacité à se rappeler les événements ou les informations qui ont été acquises avant le début du trouble ; on parle *d'amnésie rétrograde* ;
- une incapacité à acquérir de nouvelles informations, à apprendre, à mémoriser ; on parle *d'amnésie antérograde*.

Les autres fonctions cognitives, qui dépendent peu de la mémoire, sont épargnées ou beaucoup moins atteintes.

Syndrome de Korsakoff

Le patient est atteint d'amnésie des faits récents avec une intégrité de nombreuses fonctions comportementales et cognitives. Le patient est capable de comprendre le langage écrit ou oral, il est capable de raisonner ou de

Tableau 17.2
Classification des syndromes amnésiques

1 – Amnésie d'apparition brutale avec régression progressive incomplète – Infarctus bilatéral de l'hippocampe dû à l'athérosclérose ou embolie dans le système des artères cérébrales postérieures – Infarctus de la base du diencéphale dû à l'occlusion des artères de la cérébrale antérieure ou de la communicante antérieure – Traumatisme du diencéphale, des régions temporales inféro-médiales, ou orbito-frontales – Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée – Intoxication oxycarbonée ou hypoxie
2 – Amnésie d'apparition brutale de courte durée – Épilepsie temporale – yndrome post-convulsif – « Amnésie globale transitoire » = ictus amnésique
3 – Amnésie d'apparition subaiguë avec régression partielle – Syndrome de Korsakoff et de Wernicke – Encéphalite herpétique – Méningite tuberculeuse ou granulomateuse avec atteinte de la base du cerveau
4 – Amnésie d'apparition progressive – Tumeurs se développant au niveau du plancher ou des parois du troisième ventricule ou dans les structures corticales limbiques – Maladie d'Alzheimer dans la forme débutante ou troubles dégénératifs impliquant les lobes temporaux

résoudre un problème. Sa mémoire immédiate est intacte, il conserve relativement une bonne mémoire des événements anciens. La confabulation n'est pas toujours présente dans le syndrome de Korsakoff mais peut être associée. Ces symptômes différencient le syndrome de Korsakoff de la confusion (qui associe des troubles de l'attention et de la perception), des troubles hystériques (où se rappeler est le trouble prédominant), des atteintes du lobe frontal ou de la dépression (avec asthénie et aboulie).

Les lésions responsables de ce syndrome intéressent le circuit hippocampo-mamillo-thalamique. La carence en vitamine B est la cause la plus fréquente mais non la seule. Toutes les atteintes sur le trajet de ce circuit donnent un trouble mnésique de type Korsakoff. Il se développe pourtant le plus souvent chez un alcoolique associé ou non à une encéphalopathie de Wernicke avec apparition d'une atrophie des tubercules mamillaires.

« Amnésie transitoire globale » = ictus amnésique

Ce trouble se caractérise par un épisode amnésique, durant plusieurs heures, survenant avec une fréquence relativement importante chez les personnes d'âge moyen ou âgées. L'amnésie porte sur les événements récents ou du passé récent. La mémoire immédiate est normale mais il existe une atteinte importante de la mémoire à long terme verbale et non verbale. L'épisode ne s'accompagne ni de trouble de la conscience ni de crise comitiale ; les fonctions motrices, sensorielles ou réflexes sont normales. Le sujet conserve, durant l'épisode, ses capacités intellectuelles, verbales, et reste en contact avec son entourage. L'épisode rétrocède ne laissant qu'une amnésie rétrograde d'une à 24 heures environ, sans aucun autre trouble. La pathogénie du trouble n'est pas connue bien que de nombreuses hypothèses aient été évoquées. Aucun traitement n'est à prévoir sauf une bonne explication du trouble, de façon à rassurer la personne.

Démences

Définition

La démence se définit par des troubles de la mémoire, une diminution des autres fonctions intellectuelles, consécutifs en règle générale à une dégénérescence progressive, chronique du cerveau. Cette définition est actuellement trop restrictive. Elle englobe plusieurs syndromes se caractérisant non seulement par une détérioration intellectuelle, mais aussi par des troubles comportementaux et des changements de personnalité, ce qui amène à parler des démences au pluriel ou de syndromes démentiels (tableau 17.3).

Signes cliniques de la démence dégénérative sénile

Le début est insidieux, passant le plus souvent inaperçu. Parfois, l'entourage note une diminution de l'initiative personnelle, une diminution des

Tableau 17.3
Classification des démences

1 – Démences associées avec des signes cliniques et biologiques d'une autre pathologie – Sida – Hypothyroïdisme – Syndrome de Cushing – Troubles nutritionnels : syndrome de Korsakoff, encéphalopathie de Wernicke, déficit en vitamine B12, pellagre – Méningoencéphalite chronique : paralysie générale, syphilis méningo-vasculaire, cryptococcose – Dégénérescence hépato-lenticulaire, familiale ou acquise – Intoxication médicamenteuse chronique
2 – Démences associées avec d'autres pathologies neurologiques **A. De façon constante** – Chorée de Huntington, chorée athétose – Maladie de Schilder et maladies démyélinisantes – Troubles du métabolisme des lipides – Épilepsie – Encéphalopathie spongiforme subaiguë ; maladie de Creutzfeld-Jakob – Dégénérescences cortico-cérébelleuses – Dégénérescences cortico-basales – Démence avec paraplégie spastique – Paralysie supra-nucléaire progressive – Autres troubles métaboliques héréditaires **B. Souvent associées à d'autres symptômes neurologiques** – Accident vasculaire cérébral embolique ou thrombo-embolique – Tumeur cérébrale (métastatique ou primaire), abcès cérébral – Traumatisme crânien (contusion cérébrale ; hémorragie mésencé-phalique ; hématome sous-dural chronique) – Maladie de Marchiafava-Bignami – Hydrocéphalie à pression normale et obstructive – Leuco-encéphalie multifocale progressive
3 – Démences apparaissant la symptomatologie prédominante – Maladie d'Alzheimer. – Maladie de Pick. – Quelques cas de sida. – Maladies dégénératives non spécifiques.

intérêts, des activités de loisirs, ou un changement des habitudes. Toutes ces modifications sont attribuées à la fatigue ou à l'ennui. L'oubli est aussi un symptôme très précoce, oubli des noms propres, d'un rendez-vous, d'un événement social, oubli de la réponse à une question qu'il reposera plusieurs fois. Le début peut être plus bruyant, par un syndrome confusionnel souvent provoqué par la prise de sédatifs, un trouble métabolique mineur, ou un changement d'habitude (déménagement, hospitalisation).

Le tableau va se compléter progressivement avec :

- une *détérioration intellectuelle et mnésique* : le patient n'est plus capable de comprendre une situation complexe ou de discuter d'un problème avec clarté. Tout acte devient source de difficulté et d'anxiété. Les oublis s'accentuent. À un stade avancé, on assiste à des troubles mnésiques très importants. Le patient perd la capacité de reconnaître les membres de son entourage ou de se souvenir de leur nom ;
- un *syndrome aphaso-apraxo-agnosique ou instrumental* : apparaissent des persévérations dans le langage, les actes ou les pensées. Le patient peut ne pas retrouver son chemin même en ce qui concerne des trajets habituels. Il peut alors se perdre. Progressivement, l'utilisation des objets devient difficile. Il n'est plus capable de s'habiller, de manger, de téléphoner, d'exécuter tous les gestes simples de la vie quotidienne. Dès le début de la maladie, le langage est perturbé avec des difficultés à comprendre les nuances des mots écrits ou parlés, le vocabulaire se raréfie ; l'aphasie se complète progressivement associée à une dysarthrie, une écholalie
- des *troubles comportementaux et sociaux* : les troubles des émotions sont marqués par de brusques changements d'humeur, des colères irraisonnées, de l'apathie, voire de la dépression. Le patient perd la possibilité d'exprimer ses émotions ; il devient intolérant à la frustration. Les rituels sociaux vont progressivement disparaître. Un délire de persécution, voire des hallucinations auditives ou visuelles, peuvent émailler l'évolution. Des troubles du comportement, de l'agressivité, de l'agitation ou de l'opposition peuvent se manifester.

Le patient n'est pas conscient de ces modifications.

L'examen neurologique est le plus souvent normal, en dehors de l'atteinte des fonctions supérieures. Cet examen doit être minutieux, à la recherche d'éléments diagnostiques et étiologiques. L'aspect du patient va devenir évocateur. Tous les mouvements sont ralentis au point d'évoquer une maladie de Parkinson. Des troubles de la station debout et de la marche vont progressivement apparaître. Les tests neuropsychologiques et psychométriques confirment la détérioration. L'évolution se fait vers la cachexie avec trouble de l'alimentation, incontinence, dépendance à l'environnement. Toute surinfection, intoxication médicamenteuse ou tout trouble hydro-électrolytique sont sources de confusion, stupeur ou coma.

Formes cliniques

La démence vasculaire ou par artériosclérose est particulière. Elle survient après des accidents vasculaires à répétition qui détériorent les fonctions intellectuelles mais il n'est pas toujours facile de retrouver la chronologie vasculaire. De plus, une démence sénile peut s'associer à la démence vasculaire, réunissant alors deux types de symptômes. Certains syndromes vasculaires sont évocateurs : paralysies pseudobulbaires et troubles émotionnels

secondaires à un infarctus lacunaire bilatéral des voies cortico-bulbaires ; l'association d'un syndrome amnésique (Korsakoff) avec une atteinte des champs visuels due à une occlusion bilatérale des artères postérieures ; une atteinte du lobe frontal par occlusion de l'artère cérébrale antérieure.

La démence secondaire à une hydrocéphalie à pression normale, bien qu'évoluant beaucoup plus rapidement que la démence sénile, peut évoquer cette dernière. Les troubles de la station debout, le ralentissement psychomoteur, l'incontinence sphinctérienne représentent la triade qui doit faire évoquer le diagnostic et pratiquer les examens complémentaires.

Les tumeurs cérébrales situées au niveau du corps calleux, du lobe temporal droit et des lobes frontaux entraînent une altération des fonctions cérébrales parfois avant les céphalées, les crises comitiales ou les signes neurologiques de localisation. Il en est de même pour les hématomes sous-duraux chroniques.

Différences entre les démences de type Alzheimer (DTA) et les démences fronto-temporales (DFT) dont une des formes est la maladie de Pick

La démence dégénérative la plus répandue est la démence de type Alzheimer. Elle n'est pas la seule démence primaire. Bien que les démences de type frontal ou plus exactement fronto-temporal puissent prendre la même allure clinique que les démences de type Alzheimer, elles représentent la deuxième cause de démences.

Il existe la même différenciation terminologique pour les DTA que les DFT.

Seule l'histologie permet un diagnostic de maladie d'Alzheimer ou de maladie de Pick. La maladie d'Alzheimer représente donc, pour les DTA, ce que signifie la maladie de Pick, pour les DFT. Toutes deux sont les formes histologiques de deux syndromes cliniques différents. Lorsque l'on connaît les résultats histologiques, on pourra parler de maladie d'Alzheimer ou de Pick. Cliniquement, il n'est pas possible de préjuger de la nature histologique des démences. On parlera devant une symptomatologie évoquant la maladie d'Alzheimer de démences de type Alzheimer, et devant une symptomatologie évoquant la maladie de Pick de démences de type fronto-temporal. La caractéristique histologique de la maladie d'Alzheimer est une dégénérescence neurofibrillaire avec des plaques séniles. Cette dégénérescence désigne des inclusions neuronales constituées de fibres protéiques argyrophiles localisées dans les aires cérébrales associatives, l'hippocampe, le noyau basal de Meynert, le locus niger (substance noire), le locus coeruleus, le noyau dorsal du raphé. Le tableau histologique de la maladie de Pick correspond à des corps de Pick et des cellules ballonnées prédominant dans les lobes frontaux et temporaux antérieurs. Si la maladie de Pick est beaucoup plus rare

que la maladie d'Alzheimer, cette dernière peut présenter une symptomatologie à prédominance frontale évoquant la maladie de Pick. Cliniquement, la distinction entre les deux maladies est donc parfois difficile. Pourtant de nombreux auteurs ont essayé de les différencier ; Gustafson et Nilsson en 1982 différencient les deux maladies selon trois critères :

- communs aux deux affections : progression lente, anosognosie, logorrhée, réduction du langage, syndrome de Klüver Bucy ;
- arguments pour le diagnostic de DTA : troubles mnésiques précoces, désorientation spatiale précoce, apraxie, agnosie, aphasie, logoclonies, crises comitiales, hypertonie, myoclonies ;
- arguments pour le diagnostic de DFT : signes précoces de désinhibition, irritabilité, troubles de l'humeur, confabulation, écholalie, mutisme, amimie.

En imagerie morphologique, l'atrophie prédomine dans les régions temporo-pariétales pour les DTA, et dans les régions frontales et les pôles temporaux souvent associés à une atrophie du noyau caudé dans les DFT, anomalies retrouvées au scanner X ou en IRM.

Atteinte frontale

Définition

Le lobe frontal est particulièrement développé dans l'espèce humaine, 30 % chez l'homme contre 9 % chez le macaque. Situé en avant du sillon central (de Rolando), au-dessus du sillon latéral (de Sylvius), il est responsable de nombreuses et différentes fonctions. Il est particulièrement connu pour ses fonctions motrices (aires 4, 6, 8, 44 de Brodmann) mais sa partie tout antérieure, aire préfrontale et partie orbitaire du lobe frontal, est très développée dans l'espèce humaine. L'aire préfrontale ne présente pas de fonction très précise, elle serait incriminée dans l'initiation de la planification de l'action et dans l'expression des émotions. La partie orbitaire, et plus particulièrement le gyrus orbitaire médial en étroite connexion avec le cingulum, appartient au système limbique et joue donc un rôle dans le contrôle de la respiration, de la pression artérielle et d'une façon plus générale dans la régulation du système nerveux autonome.

Ce rappel anatomique résume les fonctions du lobe frontal.

Signes cliniques

Toute lésion du lobe frontal peut donner quatre groupes de troubles plus ou moins intriqués :

- une atteinte motrice ;
- une atteinte des fonctions cognitives touchant l'attention, la concentration, la capacité à soutenir une action ;

- une akinésie et une diminution de la spontanéité et de l'initiative (apathie et aboulie) ;
- des troubles de la personnalité notamment des perturbations de l'humeur et du contrôle de soi (désinhibition des comportements).

Classification

Le syndrome frontal qui se développe dans les atteintes frontales bilatérales, comme on peut les retrouver dans l'atrophie frontale de la maladie de Pick, dans l'hydrocéphalie à pression normale, dans les traumatismes bifrontaux a été décrit ainsi : réduction de la spontanéité motrice (akinésie), associée à une préhension pathologique *(grasping),* persévérations, aphasie et apraxie dynamique, réduction de l'initiative et indifférence affective contrastant parfois avec une désinhibition verbale et une euphorie décrites sous le nom de moria et libération des comportements instinctifs (tableau 17.4).

Conduite à tenir

L'examen clinique de tout sujet atteint de troubles mnésiques ou de processus démentiel doit être précautionneux. Le diagnostic est souvent suspecté

Tableau 17.4
Classification des atteintes frontales

1 – Atteinte frontale unilatérale, gauche ou droite A – Hémiplégie spastique controlatérale B – Excitation de l'humeur, tendance à la logorrhée, à blaguer, manque de tact, difficulté d'adaptation, perte de l'initiative C – Dans le cas d'une atteinte exclusivement préfrontale, pas d'hémiplégie, réapparition des réflexes archaïques (*grasping*, succion) D – Anosmie en cas d'atteinte de la partie orbitaire du lobe frontal
2 – Atteinte frontale droite – Hémiplégie ou hémiparésie gauche – Atteinte identique à 1B, C, D
3 – Atteinte frontale gauche – Hémiplégie ou hémiparésie droite – Aphasie motrice avec agraphie avec ou sans apraxie de la langue et des lèvres – Persévération – Apraxie de la main gauche – Atteinte identique à 1B, C, D
4 – Atteinte frontale bilatérale – Hémiplégie ou hémiparésie bilatérale – Paralysie pseudobulbaire – En cas d'atteinte préfrontale, aboulie ou mutisme akinétique, incapacité à soutenir son attention ou à résoudre des problèmes, rigidité de la pensée, labilité de l'humeur, associés de façon variable à une incontinence sphinctérienne, un réflexe palmo-mentonnier, réflexe de préhension forcée (*grasping*)

lorsque le sujet se plaint de troubles multiples sans aucun lien entre eux ou avec un syndrome connu ; ou encore devant des troubles psychiatriques n'entrant pas dans un syndrome typique.

Trois axes d'exploration sont à retenir :

- l'histoire de la maladie ;
- l'examen neurologique et l'appréciation des fonctions mentales ; on pourra s'aider du *mini-mental test* ;
- les examens complémentaires : EEG, scanner, IRM, examen de laboratoire à la recherche d'une cause métabolique, toxique, endocrinienne, infectieuse, etc.

Le bilan peut être établi dans le cadre hospitalier, ce qui facilite l'observation du comportement du malade et permet de procéder, au mieux, aux examens complémentaires. Le médecin doit en effet rechercher avant tout les causes curables de façon à les traiter. Le traitement dépend alors de l'étiologie. Nous n'insisterons pas sur le traitement étiologique en dehors de la vitaminothérapie qui doit être administrée de façon urgente dans les syndromes carentiels en thiamine (vit. B6). Cela constitue une urgence médicale si l'on veut obtenir une réversibilité des lésions.

Dans le cas de démences non curables, dont le type même est les démences dégénératives de type Alzheimer, il convient de respecter un certain nombre de règles :

- il est important de maintenir le plus longtemps possible le sujet dans son environnement familial et social ;
- un membre de la famille doit être averti de l'état du malade, et du pronostic de la maladie ; le soutien du conjoint et/ou de la famille est important pour le maintien au domicile, la continuité des relations sociales et l'observance thérapeutique. Cet entourage familial doit être soutenu et aidé dans sa tâche ;
- le sujet devra être surveillé et protégé de comportements ou d'actions dangereux ;
- de même on devra veiller à une bonne alimentation et un bon apport hydrique ;
- il faudra exclure toutes médications qui risquent d'aggraver les troubles cognitifs ;
- il faudra savoir proposer une mesure de protection juridique.

Les traitements médicamenteux sont à prescrire en fonction des troubles du comportement, sédatifs (*Atarax* ou benzodiazépines à demi-vie courte) en cas d'anxiété ; on peut avoir recours à des neuroleptiques (*Melleril* ou *Théralène*), voire un antipsychotique (*Haldol*) en cas d'hallucination, à des antidépresseurs (*Laroxyl*) en cas de trouble de l'humeur ou à petite dose pour les troubles du sommeil ; ces derniers peuvent bénéficier de la prescription d'hypnotiques (*Stilnox* ou *Imovane*) mais aussi des médicaments

précédemment cités (*Laroxyl*, *Melleril* ou *Théralène*). Les troubles du sommeil devront, dans la mesure du possible, être contrôlés car ils entraînent un risque d'inversion du rythme nycthéméral, difficilement supportable pour l'entourage.

Le maintien au domicile est possible tant que l'état du malade et l'environnement le permettent, mais l'évolution du trouble nécessite le plus souvent un placement hospitalier à plus ou moins long terme. C'est dans ce contexte de plus en plus difficile qu'une mesure de protection doit être discutée.

Existe-t-il un traitement curatif aux démences de type Alzheimer ? De nombreuses recherches sont en cours. L'hypothèse cholinergique de la maladie avait fait proposer des inhibiteurs de la cholinestérase. La tacrine, inhibiteur central de la cholinestérase, a été prescrite mais entraîne une élévation des transaminases qu'il faudra surveiller ainsi que des effets secondaires cholinergiques, nausées, vomissements, diarrhées. D'autres substances cholinergiques sont en cours d'expérimentation ainsi que des neuroprotecteurs, inhibiteurs de la monoamine-oxydase B ou l'acétyl-L-carnitine dotée d'une activité antiperoxydasique, des inhibiteurs calciques *(Nimodipine),* des antiglutamates.

Atteintes psychiatriques dans les pathologies neurologiques

De nombreuses maladies neurologiques peuvent engendrer des manifestations psychiatriques, notamment des états dépressifs. D'une façon générale, de nombreuses pathologies médicales et chirurgicales se manifestent par une dépression secondaire ou des troubles hallucinatoires.

Dépressions secondaires (Tableau 17.5)

Tableau 17.5
Dépression secondaire à des maladies neurologiques, médicales ou chirurgicales, ou secondaire à l'administration de drogues

1 – Maladies neurologiques – Maladies dégénératives : Alzheimer, Huntington, Parkinson – Atteinte focale : épilepsie, tumeurs ou traumatismes cérébraux, sclérose en plaques
2 – Maladies métaboliques et endocriniennes – Corticostéroïdes en excès ou insuffisants – Hypothyroïdisme – Syndrome de Cushing – Maladie d'Addison – Hyperparathyroïdisme – Anémie pernicieuse

Tableau 17.5
Dépression secondaire à des maladies neurologiques, médicales ou chirurgicales, ou secondaire à l'administration de drogues *(Suite)*

– Insuffisance rénale chronique ou dialyse – Déficience en vitamine B
3 – Infarctus du myocarde, chirurgie cardiaque ou autres interventions
4 – Maladies infectieuses – Brucelloses – Hépatite virale, pneumonie, grippe – Mononucléose infectieuse
5 – Cancer en particulier pancréatique
6 – Post-partum
7 – Médicaments – Analgésiques et anti-inflammatoires – Sevrage amphétaminique – Antibiotiques – Médicaments antihypertenseurs – Drogues cardiaques : digitaliques ou procaïnamide – Corticostéroïde et ACTH – Disulfiram – L-Dopa – Méthysergide – Contraceptifs oraux

Démences

Les troubles dépressifs ou hallucinatoires sont souvent présents au cours d'un syndrome démentiel. Ils sont répertoriés par le cinquième chiffre des classifications (DSM-IV-TR ou CIM-10).

La fréquence de l'intrication d'éléments dépressifs et de détérioration pose des difficultés diagnostiques. L'intrication des syndromes dépressifs et démentiels se résume ainsi :

- la dépression est un facteur de risque ou révélatrice d'une démence dégénérative ;
- les deux syndromes coexistent. Toutefois, la prévalence des états dépressifs dans la population démentielle est supérieure à celle d'un groupe du même âge non dément ;
- la dépression est secondaire à la démence, réactionnelle à la prise de conscience du trouble démentiel ou endogène, ce qui a amené à différencier les modifications affectives primaires liées aux processus neuropathologiques et les modifications affectives secondaires, réactionnelles à la maladie, sans exclure la coexistence des deux processus en même temps.

La prescription d'une thérapeutique antidépressive peut améliorer l'état de ces patients et éviter des gestes suicidaires, mais l'amélioration du trouble thymique n'exclut pas le risque d'évolution démentielle.

En conclusion, on peut dire qu'il existe des dépressions se présentant comme des démences ou « pseudo-démences dépressives » ; des dépressions avec démence secondaire ou « syndrome démentiel de la dépression » ; des démences se présentant comme des dépressions ou « pseudo-dépressions démentielles » ; des démences avec dépression secondaire ou « syndrome dépressif de la démence ».

Les troubles hallucinatoires ou de la personnalité peuvent émailler l'évolution des processus démentiels mais, dans ce cas, font partie intégrante du diagnostic.

Maladie de Parkinson

Une démence ou plus exactement un affaiblissement des fonctions intellectuelles peut s'observer au décours de la maladie de Parkinson.

Les troubles intellectuels sont principalement observés dans les débuts tardifs. Une dépression est présente dans près d'un cas sur deux. Les médicaments anticholinergiques ou les benzodiazépines peuvent perturber les fonctions mnésiques.

Le tableau clinique rappelle les caractéristiques de la démence sous-corticale décrite dans la paralysie supranucléaire progressive (maladie de Steele, Richardson, Olszewski) associant une difficulté d'évocation mnésique, une inertie intellectuelle, une modification de la personnalité (apathie ou dépression), un ralentissement du cours de la pensée en l'absence d'aphasie, apraxie, agnosie. L'atteinte correspondrait à des lésions sous-corticales. Cette conception de démence sous-corticale a été l'objet de nombreuses controverses car les troubles de la mémoire et les signes de dysfonctionnement des lobes frontaux ne sont pas spécifiques des démences sous-corticales et peuvent se rencontrer dans les démences dites corticales (DTA ou DFT).

Des états dépressifs peuvent émailler la maladie de Parkinson tout au cours de son évolution. Ils posent le problème de leur spécificité ou de la nature réactionnelle de ceux-ci. De plus, ils peuvent compliquer la thérapeutique.

La L-DOPA et les agonistes dopaminergiques peuvent entraîner des hallucinations le plus souvent visuelles (hallucinations lilliputiennes). Ils peuvent donner aussi des syndromes confusionnels surtout rencontrés avec des agonistes dopaminergiques et lors de traitements cholinergiques.

Maladie de Huntington

La maladie de Huntington est une maladie autosomique dominante, source d'anxiété, de dépression, voire de suicide en début de la maladie, ceci

d'autant plus que le malade a souvent vu mourir un de ses parents de cette maladie.

Elle se manifeste par des symptômes moteurs à type de mouvements anormaux, par des altérations cognitives évoluant vers un tableau de démence sous-corticale et par des troubles psychiques, troubles de la personnalité, de l'humeur ou des manifestations psychotiques.

Les troubles mnésiques apparaissent précocement. Ils prédominent dans la diminution des capacités d'apprentissage et de rappel différé, alors que le rappel immédiat peut être longtemps préservé. La fluence verbale est diminuée, faisant évoquer avec l'existence de persévérations une altération des fonctions frontales. Les troubles de l'humeur sont soit franchement dépressifs, soit à type de troubles bipolaires. Des manifestations délirantes et hallucinatoires peuvent émailler l'évolution de la maladie mais des tableaux psychotiques plus complets évoquent le diagnostic de schizophrénie. Les troubles de la personnalité se manifestent par de l'irritabilité. Le traitement des troubles de l'humeur suit les règles habituelles à tout trouble de l'humeur. Toutefois le lithium semble peu efficace dans les troubles bipolaires tandis que la carbamazépine garde son efficacité.

Épilepsie

La personnalité de l'épileptique a largement été analysée dans la littérature mais tous les aspects de la psychopathologie et de la personnalité ont été décrits sans aucune spécificité. L'épilepsie n'est qu'un symptôme aux étiologies innombrables. Les épileptiques bien contrôlés par le traitement ne présentent pas de personnalité spécifique.

Des troubles de l'humeur, de l'anxiété, des troubles psychotiques, des troubles de la personnalité, des symptômes hystériques et des retards mentaux peuvent accompagner l'épilepsie. Les troubles de l'humeur apparaissent dans toutes les phases de l'épilepsie (prodromiques, critiques, post-critiques, intercritiques). Entre les crises, la symptomatologie la plus typique consiste en un état dysthymique chronique, la rareté des somatisations et des symptômes névrotiques, un détachement affectif et des symptômes psychotiques péricritiques. L'épilepsie due à une lésion du lobe temporal s'accompagnerait de troubles dépressifs mais aussi de manifestations maniaques. En contrepartie, la psychose maniaco-dépressive serait plus rare chez les patients épileptiques.

L'anxiété accompagne volontiers les manifestations épileptiques. Les crises peuvent, par ailleurs, être sources de phobies sociales ou de situations par crainte de faire une crise en public.

Les signes psychotiques sont nombreux et variés. Citons les psychoses hallucinatoires et paranoïdes de l'épilepsie du lobe temporal, les idées

délirantes peu systématisées du retard mental, les psychoses schizophréniformes ou les délires paranoïaques.

Le phénobarbital est dépressogène, la carbamazépine thymorégulatrice. Les traitements antidépresseurs sont connus pour être épileptogènes mais peuvent être institués avec un traitement antiépileptique bien conduit ; il en est de même pour les neuroleptiques. Il est indispensable de traiter les troubles psychiatriques intercritiques, survenant sans relation avec les crises épileptiques, sans hésiter à prescrire des psychotropes, que ce soit des antidépresseurs ou des neuroleptiques, dans cette population où le taux de suicide est plus élevé que dans la population générale. Il faut diagnostiquer et traiter les symptômes psychiatriques qui surviennent dans les suites d'une chirurgie de l'épilepsie.

Accidents vasculaires cérébraux

La fréquence d'un trouble dépressif après les accidents vasculaires cérébraux varie considérablement selon les études (de 20 à 60 %). Cette fluctuation dépend de la population étudiée, le plus souvent hospitalière, de la labilité émotionnelle de ces patients qui peut être considérée comme des états dépressifs, du délai séparant l'évaluation dépressive de l'accident vasculaire. Il est important de citer les troubles de la régulation des émotions très fréquents en post-AVC. Les réactions de catastrophe surviennent quand les sujets dysphasiques ne sont pas capables de se faire comprendre. On assiste alors à des réactions de renoncement devant les difficultés, d'opposition, de larmes et de colères. Elles sont le plus souvent transitoires mais peuvent s'associer à un état dépressif. La labilité émotionnelle est importante, inappropriée dans son expression et dans son contexte social. Elle a entraîné une surévaluation des états dépressifs. Le rire et les pleurs sont souvent associés, apparaissant dans des situations souvent minimes ou anodines. Des réactions d'indifférence ou un syndrome athymhormique peuvent s'associer à l'AVC. Ce dernier se définit comme un défaut de dynamisme vital instinctif et thymique. Enfin, des états d'anxiété à type d'agoraphobie émaillent l'évolution des AVC.

Sclérose en plaques

Un syndrome dépressif peut inaugurer la sclérose en plaques mais des dépressions peuvent émailler toute l'évolution de la maladie ; en général il est fréquent mais peu intense. Les risques de suicides sont importants au début de la maladie, surtout si elle débute avant 40 ans. L'euphorie, signe classiquement décrit dans la sclérose en plaques, peut cacher des idées dépressives ou une réelle tristesse qu'il faut savoir rechercher à l'interrogatoire. La labilité émotionnelle et affective est fréquente quelle que soit

l'humeur sous-jacente. Des troubles des fonctions cognitives apparaissent précocement : déficit de l'attention, trouble de la mémoire, etc., associés ou non à une symptomatologie dépressive et pouvant évoluer vers un état démentiel.

Les troubles de la personnalité sont marqués par l'euphorie mais aussi le déni des troubles ou au contraire l'exagération de la symptomatologie somatique. La difficulté de verbalisation de la symptomatologie, du vécu émotionnel, la pauvreté des sentiments exprimés, l'absence d'imaginaire diurne et des rêves nocturnes, la faible capacité d'analyse du vécu intérieur soulignent le fonctionnement alexithymique de ces patients.

Tumeurs cérébrales

Le diagnostic de tumeurs cérébrales est facilement évoqué quand le patient présente un tableau typique de syndrome expansif intracrânien ou d'une hyperpression intracrânienne. Cela est beaucoup plus difficile devant des modifications des fonctions cognitives, si ce tableau n'est pas associé à des céphalées, des vertiges ou des crises comitiales.

Les tumeurs du lobe frontal peuvent se manifester par des manifestations psychiques.

Toutes les localisations cérébrales tumorales peuvent donner des manifestations psychiatriques. Il convient donc de rechercher systématiquement cinq catégories de symptômes : des crises comitiales récentes, des céphalées, des nausées et des vomissements, des anomalies sensorielles (baisse de la vision, diplopie, modification du champ visuel, baisse de l'audition, vertige, phénomène hallucinatoire), des signes de localisation (baisse de la force segmentaire, paresthésie, trouble de la coordination, etc.) et savoir prescrire des examens complémentaires, notamment scanner ou IRM.

Traumatismes crânio-cérébraux

Les traumatismes crânio-cérébraux surviennent le plus souvent après des accidents de la route. Les troubles psychiatriques comportent les troubles de l'humeur, le syndrome subjectif des traumatisés du crâne et les troubles de la personnalité ; ces derniers varient en fonction de la localisation du traumatisme.

Les troubles de la personnalité sont la conséquence du bouleversement intérieur profond secondaire à un traumatisme crânien. Ces troubles peuvent s'étendre sur des périodes de cinq à dix ans après l'accident. Ils varient selon la localisation. Dans les lésions frontales, on retrouve soit un syndrome réunissant passivité, aboulie, apathie, athymhormie, persévérations ; soit une désinhibition, une exubérance, une jovialité, une labilité

émotionnelle, une distractibilité. Le premier syndrome prédominant dans les lésions frontales et dorso-latérales, le second dans les régions orbito-frontales. Dans les lésions plus postérieures (post-centrales), une exacerbation des traits de caractères prémorbides apparaît. Dans les lésions du tronc basilaire, un abaissement du seuil d'excitabilité est à l'origine de réactions d'agressivité ou évoque de véritables tableaux de psychose maniaco-dépressive.

Les syndromes post-commotionnels se caractérisent par un cortège de signes somatiques, céphalées, troubles du sommeil avec insomnies et cauchemars, vertiges, hyperémotivité, irritabilité, troubles sexuels. Ces sujets présentent souvent des symptômes dépressifs ou anxieux.

Des perturbations cognitives peuvent apparaître dans les suites d'un traumatisme crânien, difficultés de concentration, troubles de la mémoire ou de l'efficience intellectuelle, qui lorsque les troubles sont très importants, peuvent évoquer un tableau démentiel.

Maladies infectieuses et parasitaires

Tout trouble psychiatrique atypique examiné en urgence doit faire penser à une manifestation de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Le sida représente la première cause infectieuse de manifestations psychiatriques. Elles peuvent être de deux types : soit liées à l'atteinte organique, soit réactionnelles d'origine psychique.

Les troubles psychiatriques réactionnels se manifestent lors de l'annonce de la séropositivité. Il s'agit le plus souvent d'états dépressifs et d'angoisse. Le déni, la projection, l'isolation affective ou la sublimation sont des mécanismes de défense très utilisés en réaction à la maladie. La symptomatologie dépressive peut se manifester par de nombreuses plaintes somatiques qui sont difficilement dissociables de la réelle atteinte organique. De plus, l'atteinte des fonctions cognitives doit faire penser à une évolution démentielle même en cas d'état dépressif associé. Les manifestations d'angoisse sont fréquentes, à expression somatique. Elles sont aussi difficilement dissociables des manifestations organiques de la maladie. Les manifestations psychotiques sont plus rares, psychose chronique schizophrénique le plus souvent ou troubles bipolaires. Un interrogatoire attentif à la recherche d'antécédents familiaux, l'existence d'antécédents psychiatriques personnels, l'absence d'atteinte somatique actuelle apportent des éléments diagnostiques, en sachant que l'âge de la population touchée correspond à l'âge d'entrée dans la schizophrénie.

Les troubles psychiatriques peuvent être liés aux effets du virus lui-même par atteinte du système nerveux. Il s'agit de troubles cognitifs qui peuvent

évoluer vers un état démentiel. L'atteinte neurologique est précoce dans l'infection VIH. La primo-infection peut se manifester par des symptômes neurologiques : céphalées, douleurs rétro-orbitaires, photophobie, syndrome dépressif, irritabilité. Des tableaux de méningo-encéphalite aseptique, de méningo-radiculite ont été rapportés. Le LCR montre une discrète lymphocytose mais le scanner cérébral peut être normal.

Un tableau de confusion mentale est fréquemment rencontré. Son étiologie doit être recherchée avec soin : causes tumorales ou infectieuses, effets secondaires des thérapeutiques psychotropes ou autres, troubles métaboliques.

Toutes les atteintes focales ou diffuses du système nerveux liées au sida peuvent se manifester par une symptomatologie psychiatrique. Les examens cliniques et paracliniques permettront d'instituer la thérapeutique. Il faut souligner la modification de l'épidémiologie syphilitique depuis l'apparition de l'infection VIH avec réapparition de neurosyphilis et d'une résistance aux traitements classiques antitréponémiques.

La prise en charge psychiatrique de ces patients fait appel à une chimiothérapie. Ils peuvent bénéficier d'une thérapeutique anxiolytique, les benzodiazépines sont des médicaments de choix du fait de leur action sédative, myorelaxante. Les antidépresseurs constituent le traitement des attaques de panique et des états dépressifs. Les effets secondaires doivent être recherchés et évités (risque d'inversion de l'humeur, de raptus anxieux). L'usage des neuroleptiques est nécessaire devant des symptômes psychotiques (halopéridol). L'adjonction de correcteurs ne suffit parfois pas à éviter l'apparition d'effets secondaires extrapyramidaux. L'arrêt du traitement s'impose dans certains cas.

La prescription de psychotropes et le suivi régulier de la thérapeutique permettent un abord psychothérapique.

Le sida n'est pas la seule maladie infectieuse à donner des manifestations psychiatriques. La syphilis est une cause classique de troubles hypocondriaques notamment dans les formes débutantes, de troubles dépressifs ou maniaques ; l'atteinte démentielle est tardive. Si l'épidémiologie de cette maladie a changé depuis l'apparition du sida, elle reste une cause classique de manifestations neuropsychiatriques secondaires à une atteinte infectieuse du système nerveux.

Parmi les autres maladies infectieuses, citons la maladie de Lyme dont la phase inaugurale peut se manifester par une symptomatologie psychiatrique variée : hallucinations, idées délirantes, attaques de panique, confusion, dépression. Le diagnostic repose sur les tests immunologiques et des lésions punctiformes de la substance blanche en IRM. Le traitement est à base d'antibiotiques.

Toutes les maladies infectieuses et parasitaires peuvent donner lieu à une symptomatologie psychiatrique ; l'interrogatoire et l'examen clinique peuvent orienter le diagnostic, mais l'évolution parfois longue de ces maladies nécessite une prise en charge psychologique à long terme.

Bibliographie

Adams, R.D., & Victor, M. (2001). *Principles in Neurology*.(5e éd.). New York : McGraw Hill.

Damasio, A. (1995). *L'erreur de Descartes. La raison des émotions*. Paris : Odile Jacob.

Luria, A.R. (1978). *Les fonctions corticales supérieures de l'homme*. Paris : PUF.

Schmitt, L., Camus, V., & Montra stuc, J.L. (1995). *Troubles de l'humeur des affections du système nerveux central*. Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française. Paris : Masson.

Schiffer, R.B., Rao, S.M., & Fogel, B.S. (2003). *Neuropsychiatry*. Baltimore : Lippincott Williams & Wilkins.

Kempton, M.J., Geddes, J.R., Ettinger, U., Williams, S.C., & Grasby, P.M. (2008). Meta-analysis, database, and meta-regression of 98 structural imaging studies in bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry. 65* (9), 1017–32.

18 Psychiatrie de liaison

La psychiatrie de liaison correspond aux actions psychiatriques entreprises au sein de l'hôpital général auprès des services de médecine et de chirurgie. Témoignant d'un rapprochement entre psychiatrie et médecine somatique, la psychiatrie de liaison a une histoire récente, puisque le terme a probablement été utilisé pour la première fois par Billings en 1939 et n'a connu le succès que récemment, en particulier grâce aux travaux de Lipowski, dans les années 1960, qui ont contribué à l'individualiser par rapport à la médecine psychosomatique.

La naissance de la psychopharmacologie moderne dans les années 1950 a rapproché la pratique psychiatrique de la pratique médicale et a offert les bases d'un langage commun. Mais en même temps, les possibilités curatives et les progrès spectaculaires de la médecine somatique ont permis progressivement de percevoir l'intérêt d'aborder le patient dans toutes ses dimensions, biologiques bien sûr, mais aussi psychologiques et sociales. Ceci rejoint ainsi l'intuition de la médecine hippocratique qui faisait jouer un rôle important à l'interaction entre santé physique et santé psychique, entre individus et environnement, entre personnalité et équilibre biologique.

De même, à l'échelle des populations, les conséquences des comportements individuels sur la santé publique sont de plus en plus prises en compte et concourent à impliquer le psychiatre dans les approches préventives. L'essor de la psychiatrie de liaison s'inscrit donc dans un double mouvement : une remédicalisation de la psychiatrie avec un retour de ses structures de soins dans l'hôpital général, et une psychologisation de la médecine, qui privilégie un abord global du patient, ne serait-ce que pour des raisons d'efficacité, sans parler des considérations éthiques.

Le champ de la psychiatrie de liaison est particulièrement large. Il concerne le patient ayant du mal à faire face à une maladie somatique, celui souffrant d'une symptomatologie mixte, somatique et psychiatrique, d'une maladie somatique à expression partiellement psychiatrique, ou d'une pathologie psychiatrique à expression somatique. Il faut y ajouter les aspects de iatrogenèse, les actions en direction des équipes soignantes dans leurs difficultés relationnelles avec les patients ou d'adaptation à la charge psychologique de leurs tâches, enfin les activités de recherche scientifique. Nous envisagerons ici principalement la prise en charge des réactions psychologiques aux maladies somatiques aiguës et chroniques, et plus brièvement les symptômes psychiatriques des maladies organiques.

Épidémiologie

Faute d'une méthodologie rigoureuse et en raison de l'extrême diversité des situations rencontrées dans le cadre de la psychiatrie de liaison, il est difficile d'apporter des données épidémiologiques d'une fiabilité incontestable. Néanmoins, on a l'habitude de considérer que 20 à 50 % des patients hospitalisés dans les services de médecine et de chirurgie ont des difficultés psychologiques ou des troubles psychiatriques pouvant nécessiter l'aide d'un psychiatre ou d'un psychologue. Pourtant, les activités de psychiatrie de liaison effectivement réalisées concernent un faible pourcentage seulement de ces patients, si bien que les potentialités de développement de la psychiatrie de liaison semblent très fortes.

Les données épidémiologiques font apparaître que la prévalence des troubles psychiatriques varie entre 14 et 45 % chez les patients consultant leur médecin généraliste, entre 22 et plus de 80 % chez les patients consultant en médecine générale à l'hôpital et entre 14 et plus de 50 % chez ceux consultant un spécialiste à l'hôpital. Ces chiffres varient entre 20 et 50 % chez les patients hospitalisés en médecine et en chirurgie. Les pathologies observées concernent les troubles psycho-organiques, particulièrement fréquents chez les personnes âgées, et surtout les états anxieux et dépressifs, qui constituent 50 à 90 % de l'ensemble des troubles observés. Il s'agit le plus souvent de troubles d'intensité modérée, souvent transitoires, mais la prévalence d'états plus marqués tels que les dépressions majeures est de l'ordre de 5 à 25 % chez les patients vus en consultation. On considère de plus qu'en milieu hospitalier, plus de la moitié des affections psychiques observées demeurent méconnues par les praticiens et paraissent réactionnelles à la maladie somatique dans 38 à 65 % des cas.

Les maladies qui s'accompagnent d'une incidence élevée de troubles psychiatriques sont les pathologies endocriniennes et métaboliques, les maladies de système et les maladies neurologiques, certains types de cancers et les maladies chroniques sévères, douloureuses et invalidantes. L'épidémiologie montre aussi que les associations entre troubles mentaux et affections organiques paraissent très souvent méconnues alors que le traitement concomitant de ces pathologies est déterminant pour le pronostic.

Les études épidémiologiques, qui montrent donc une association positive entre troubles mentaux et affections organiques, ne permettent pas encore de préciser la nature du lien entre ces deux types de maladies. Pour certains, un excès de stress environnemental créerait chez les individus à risque, pour toute forme de maladie, une plus grande morbidité physique et psychique. Pour d'autres, il existe un double registre de défense, mental et somatique, contre les agressions, le processus de somatisation n'apparaissant qu'en cas d'incapacité à traiter mentalement les conflits. Une explication plus plausible

est que certaines maladies mentales apparaîtraient secondairement à une pathologie organique, représenteraient une réaction psychologique à la maladie ou constitueraient une pathologie iatrogène secondaire au traitement de la maladie organique. Inversement, certains troubles psychiatriques favoriseraient l'apparition de maladies physiques. C'est particulièrement démontré pour les maladies accidentelles ou les complications somatiques de l'alcoolisme, c'est probable dans certains troubles cardio-vasculaires et discuté pour les classiques maladies dites psychosomatiques.

L'activité de psychiatrie de liaison

On peut regrouper les activités du psychiatre de liaison sous six rubriques. Il peut s'agir d'*actes à caractère diagnostique* (confirmation ou établissement d'un diagnostic psychiatrique, diagnostic différentiel des plaintes somatiques, recherche d'un psycho-syndrome organique d'origine cérébrale, recherche d'une détérioration intellectuelle) ; d'actions thérapeutiques spécifiques (prescription d'un traitement psychotrope ou adaptation d'un traitement déjà instauré, indication d'autres mesures thérapeutiques comme une psychothérapie, la relaxation ou une thérapie cognitivo-comportementale, animation ou participation à des groupes de parole de patients à l'intérieur de l'hôpital, médiation entre l'équipe médico-chirurgicale et les structures psychiatriques déjà engagées dans la prise en charge d'un patient) ; des actes impliquant des décisions concrètes (hospitalisations dans le service de psychiatrie, au besoin selon une mesure de contrainte, avis sur les mesures de protection des biens, bilan d'une tentative de suicide, prise de décision de sortie de l'hôpital) ; *actes s'inscrivant dans une approche globale du malade* (compréhension des motifs conduisant à une négligence de l'observance, à un refus de soin ou à un refus d'examen complémentaire ou d'une intervention chirurgicale, accompagnement d'un patient présentant des troubles psychologiques liés à sa maladie physique, contribution à une prise en charge globale d'un patient dont les troubles somatiques paraissent favorisés ou rythmés par des événements éprouvants, une situation de stress, un terrain psychologique prédisposant dans le cadre d'une démarche psychosomatique, discussion au cours du staff médical du cas d'un patient difficile) ; *actions de conseils ou à caractère pédagogique* (conseils et soutien pédagogique de plusieurs membres de l'entourage du patient, aide au travail de deuil, conseils donnés à l'équipe soignante face à certaines difficultés relationnelles avec le patient ou pour l'établissement d'une stratégie thérapeutique adaptée à la personnalité, au contexte psychosocial du patient, animation ou participation à des groupes de parole de soignants, contributions à la réflexion sur les actions éducatives ou de prévention, exposés généraux sur un thème dans une visée didactique) ; et *actions participant à la recherche scientifique*.

Ces différents types d'actions nécessitent de la part du psychiatre de liaison des qualités et une attitude particulière, ainsi qu'une pleine conscience des multiples implications et conséquences de son action. Il convient de ne pas attendre passivement l'expression d'une demande d'aide ou de soutien psychologique, mais de savoir proposer ses services que ce soit sous la forme d'une aide pharmacologique ou psychothérapique, au besoin en adoptant d'abord une position pédagogique pour en expliquer les bénéfices attendus. Il ne faut pas non plus dissimuler ou déguiser auprès du patient la nature psychiatrique de la consultation et la spécialité médicale du consultant. Bien entendu, il faut agir dans le respect de la confidentialité des propos tenus par le patient pendant l'entretien psychiatrique en lui rappelant ce principe. Il faut éviter de confronter le patient à une interprétation brutale concernant sa vie psychique, s'efforcer d'actualiser ses connaissances médicales et techniques afin de pouvoir se repérer dans les intrications médico-psychiatriques et de mieux connaître les contraintes auxquelles ont affaire les équipes médico-chirurgicales. Il faut avoir le souci de transmettre aux équipes soignantes les informations nécessaires pour une meilleure compréhension de la pathologie, du contexte de vie et des conditions sociales du patient. Il est préférable de compléter les échanges oraux par un compte rendu écrit rédigé dans le dossier médical et/ou le dossier de soins infirmiers, mais en s'abstenant d'utiliser des termes ayant une connotation péjorative, des descriptions à caractère purement anecdotiques, afin d'éviter que des soignants non formés ou peu scrupuleux tournent en dérision ou rejettent le patient.

Le psychiatre de liaison doit s'efforcer d'être au service de l'entourage du patient et de l'équipe soignante, mais en évitant d'être le défenseur ou le complice de l'un ou des autres. Il faut donc promouvoir une alliance entre le patient, son entourage et l'équipe soignante autour du projet de soins. Il convient de présenter l'intervention psychiatrique comme permettant au patient de mieux contrôler ce qui lui arrive et de prendre ou de reprendre une position active face à ses difficultés et aux événements personnels qu'il subit. On ne doit pas non plus se contenter d'une position d'observateur neutre, mais accepter d'intervenir dans le concret, car les patients et les soignants s'attendent généralement à une réponse pragmatique et à des décisions précises. Enfin, il faut se situer comme l'un des éléments du réseau thérapeutique pour éviter une dépendance sans nuance du patient à l'égard du psychiatre ou un investissement excessif tout en gardant aussi le contact avec le patient adressé à sa sortie à un intervenant extérieur afin de lui éviter un sentiment préjudiciable d'abandon.

La réaction psychologique à la maladie physique

Il y a eu de nombreuses tentatives de modéliser la maladie somatique dans ses rapports avec le psychisme. On tend à privilégier aujourd'hui le modèle de la maladie physique comme stresseur psychologique auquel le patient s'adapte

plus ou moins bien en fonction de son histoire, de sa personnalité, de son environnement social et de ses capacités psychologiques de réaction.

L'un des rôles les plus importants du psychiatre de liaison est le soutien et l'accompagnement psychologique des patients hospitalisés pour une maladie somatique. L'hospitalisation en elle-même, l'existence d'une maladie physique aiguë ou chronique au pronostic plus ou moins grave entraînent chez le patient des bouleversements considérables et sollicitent ses capacités d'adaptation, d'ajustement ou ses possibilités de faire face au stresseur. De nombreux éléments entrent en compte dans la réponse psychologique du patient et ont été l'objet de nombreuses études.

La réponse psychologique du malade est influencée par les éléments suivants : la structure de la personnalité et les conflits inconscients ; la signification et l'importance pour le patient de l'organe affecté, de la lésion, des modifications physiologiques de l'image du corps ; le degré et la nature de l'intrusion de cet item dans les conflits inconscients ; l'effet psychodynamique des croyances relatives à la cause de la maladie ; les facteurs culturels et d'éducation ; l'état actuel des relations interpersonnelles ; le degré actuel du handicap et ses conséquences socio-économiques pour le patient ; les expériences morbides antérieures ; le niveau de fonctionnement cognitif du patient ; son degré d'acceptation du rôle de malade ; enfin la relation médecin-malade. Plus récemment, Ray a proposé de classer les différents types de réaction en fonction de deux dimensions. Il s'agit d'une part de la position du malade : position de toute puissance, position d'impuissance, ou position intermédiaire. D'autre part, il faut considérer les réactions pour chacune de ces positions selon que les pensées perturbatrices sont maintenues dans la conscience ou en sont évacuées. Ainsi, un malade dans une position de toute puissance maintenant en sa conscience les pensées perturbatrices aura des réactions de révolte, de revendication agressive, un sentiment d'injustice, d'insoumission, de résistance passive, de négativisme, alors que s'il évacue de sa conscience ces pensées perturbatrices, on assistera à un déni, une minimisation, une banalisation, une intellectualisation ou une répression émotionnelle. La position d'impuissance implique dans le premier cas renoncement, désespoir, résignation, soumission au destin, sublimation, et dans le deuxième une délégation de pouvoir aux autres, une idéalisation de la médecine, l'attente d'une solution magique et la recherche de soutien social. La position intermédiaire implique, en cas de maintien dans la conscience des pensées perturbatrices, la combativité, la confrontation, le besoin de maîtrise, celui de s'informer, la recherche de solutions, la responsabilisation ; et en cas d'évacuation de la conscience des pensées perturbatrices, la fuite, l'évitement sélectif, le refoulement, l'oubli, le déplacement sur d'autres sources de préoccupation, la compensation par l'alcool, le tabac ou d'autres substances. Chacune de ces stratégies possède ses avantages et ses inconvénients, et chacune d'elles peut être utile pour un individu donné à un moment donné.

Les positions de toute puissance sont souvent déployées lors de l'annonce d'une affection grave ou d'une maladie de pronostic péjoratif aux lourdes conséquences comme par exemple une tumeur cancéreuse, un infarctus du myocarde, un diabète insulino-dépendant, la séropositivité VIH. L'adoption des stratégies intermédiaires entre toute puissance et impuissance demande un certain degré de maturation, et survient avec le temps, une fois que le travail de deuil de l'état de santé antérieur a été accompli.

Le repérage de la position du patient et de ses réactions est évidemment essentiel dans le soutien psychologique que l'on peut attendre du psychiatre de liaison. Dans une perspective comportementale, on a dressé la liste des items qui dénotent une vulnérabilité du patient : la perte d'espoir, l'agitation anxieuse, la frustration, le découragement, la dépression, le sentiment d'impuissance, l'anxiété, la peur, l'épuisement, l'apathie, le sentiment d'inutilité, l'isolement, le sentiment d'être abandonné, le déni, l'évitement, le sentiment de contrariété, d'aigreur, le rejet des proches, l'absence de perspectives à long terme.

Un autre élément à prendre en compte dans la personnalité des patients pour mieux comprendre leur attitude face à la maladie et aux traitements est le lieu de contrôle des renforcements, qui correspond à la tendance relativement stable chez un individu à attribuer la responsabilité de ses succès ou de ses échecs à des facteurs internes, c'est-à-dire l'influence de sa propre volonté, ou à des facteurs externes, que ce soit le hasard, la chance ou l'influence d'autres personnes.

Même si les données épidémiologiques montrent que la pathologie mentale est plus fréquente chez les patients hospitalisés dans les services de médecine et de chirurgie que dans la population générale, la majorité de ces patients fait face à la maladie sans manifestation psychiatrique, ni difficulté psychologique majeure. Les caractéristiques de ces derniers ont été détaillées. Ce sont des patients optimistes sur la possibilité de résoudre leurs difficultés et restant confiants malgré les obstacles, mettant l'accent sur les difficultés immédiates, les points à traiter d'emblée, ayant la possibilité de recourir à des stratégies et des méthodes variées, évitant ainsi d'être à la merci d'un premier échec, conscients des conséquences négatives éventuelles de leurs actes et prêts à y faire face, ouverts aux suggestions et souples tout en gardant la maîtrise de leurs décisions, calmes et ne se laissant pas influencer par des réactions émotionnelles exagérées.

Prescription de psychotropes en psychiatrie de liaison

Qu'il s'agisse de troubles de l'adaptation ou de pathologies psychiatriques indépendantes, l'activité de psychiatrie de liaison implique une grande rigueur dans la prescription des psychotropes en raison des très nombreuses

associations médicamenteuses chez ces patients et des éventuelles contre-indications liées à leur état somatique, en particulier cardiaque, hépatique et rénal (voir chapitre 20).

La réaction psychologique à une affection aiguë

La maladie aiguë comme l'infarctus du myocarde par exemple ou tout événement brutal au cours de l'évolution d'une pathologie, l'annonce d'un diagnostic de séropositivité VIH ou celui de cancer sont susceptibles d'entraîner des manifestations émotionnelles et comportementales comparables à celles que l'on observe après un événement traumatisant. On individualise différentes étapes dans les réactions du sujet : une phase de sidération, de déni, de colère, une phase anxiodépressive et enfin une phase de résignation. La chronologie de ces cinq réactions n'est pas toujours la même selon les sujets. Chaque étape peut durer plus ou moins longtemps. C'est la fixation à l'une de ces étapes ou leur intensité particulière qui doit alerter le somaticien et éventuellement faire demander l'aide du psychiatre de liaison.

Un des exemples illustrant l'intérêt de la psychiatrie de liaison dans le cadre des pathologies aiguës est l'infarctus du myocarde. Le premier infarctus, chez des patients qui souvent gardent jusqu'à l'instant fatidique la croyance magique qu'une crise cardiaque ne peut arriver qu'aux autres, signe l'entrée dans une maladie grave mettant en jeu le pronostic vital. L'équilibre psychologique du coronarien passe à partir de cet instant par l'aménagement de l'angoisse de mort, angoisse reposant sur une appréhension désormais réaliste et pas seulement imaginaire d'une menace imprévisible.

En unité de soins intensifs, on observe souvent des réactions de déni, qui, pour certains, surtout lorsque ce déni est prolongé, peuvent témoigner d'une organisation rigide de la personnalité et de capacités d'adaptation réduites.

S'il semble protéger à court terme, ce déni pourrait prédire une plus forte morbidité dans les suites à long terme. Une deuxième caractéristique psychologique a été beaucoup étudiée, le profil comportemental de type A. Il s'agit de sujets caractérisés par leur désir d'accomplir un grand nombre d'activités dans un temps de plus en plus court, leur amour de la compétition, du travail et des jeux dans un but de performance. Ces sujets vifs, impatients, supportent mal les temps morts et ont de grandes difficultés à se détendre. Au vu des études les plus récentes, certaines composantes du type A, en particulier la propension à l'hostilité et l'énergie déployée par le sujet pour contrôler ses propres réactions agressives, semblent directement liées à la rapidité de l'évolution des lésions athéroscléreuses et au pronostic de l'infarctus du myocarde. On a fréquemment noté aussi dans les suites de cette affection l'importance des réactions dépressives, qui, lorsqu'elles sont avérées, nécessitent une thérapeutique médicamenteuse.

Néanmoins, il faut se méfier des diagnostics de dépression portés à tort dans ce contexte et ne pas la confondre avec une réaction normale de découragement. Celle-ci se caractérise par une baisse de l'estime de soi qui peut s'étendre au-delà de la période de récupération physique. Ainsi dans l'infarctus du myocarde, la cicatrisation se produit en cinq à six semaines alors que le malade ne récupère son bien-être psychologique qu'après deux à trois mois. Mélange de crainte, d'amertume et de désespoir, la réaction de découragement donne un sentiment de ruine. Le travail, la vie familiale et sociale paraissent compromis. Le patient a l'impression qu'il est trop tard pour atteindre ses aspirations. De tels sentiments peuvent surgir très tôt en cas de maladie aiguë et entraîner une demande de consultation psychiatrique dès le deuxième ou le troisième jour de l'hospitalisation. La prise en charge de ces états connaît deux phases : la phase aiguë et la phase chronique. Au cours de la première, il faut laisser le patient exprimer ses affects, le rassurer en lui disant que sa réaction est normale, secondaire à la maladie et qu'elle va disparaître progressivement. On peut également renforcer ou restaurer l'estime de soi du patient, valoriser les progrès même s'ils sont lents. À terme, une étape importante à franchir chez de tels patients est le retour au domicile. Le traitement de la phase aiguë achevé, à distance de l'environnement médical, le patient a tendance à se sentir faible, anxieux, démoralisé. C'est ce que certains auteurs appellent la dépression du retour à la maison. La faiblesse ressentie par le malade est attribuée à la maladie dont il est atteint, alors qu'elle est due pour une large part à l'alitement. En effet, l'immobilisation est une maladie en soi qui entraîne notamment une fonte musculaire et une diminution de la consommation maximale d'oxygène. Une étude effectuée chez des volontaires sains a démontré qu'il fallait entre huit et treize jours pour retrouver la consommation maximale d'oxygène initiale après trois semaines de repos au lit chez des sujets sédentaires et que ce délai allait de trente à plus de quarante jours chez des athlètes entraînés. Enfin, en cas d'infarctus le sujet guette avec angoisse les sensations corporelles dans la crainte d'une récidive ou d'une rechute, et ces craintes ne disparaissent qu'après deux à six mois. Dans les suites, surtout en présence d'un patient à la personnalité de type A, il faut avoir recours à la relaxation et à la gestion du stress pour l'aider à changer de manière durable son mode de vie, dans un but pronostique.

Rôle du psychiatre de liaison chez les patients atteints de maladie chronique

L'ensemble des situations rencontrées lors des maladies chroniques est tellement variable qu'il est difficile d'en dresser un catalogue exhaustif et de passer en revue les unes après les autres les principales maladies chroniques. Très souvent, les situations auxquelles est confronté le psychiatre de liaison

sont des réactions dépressives, des difficultés liées à l'aménagement de la dépendance médicale, la non-observance et toutes les perturbations entraînées par la maladie dans la vie affective, familiale et professionnelle. L'image corporelle du patient est modifiée et son narcissisme écorché. Toutes les réactions citées plus haut peuvent se rencontrer en fonction de la personnalité du patient et de la nature de la pathologie dont il est atteint. L'exemple de l'insuffisance rénale, du sida et des soins palliatifs illustrent bien la complexité et la variété des situations que le psychiatre de liaison rencontre.

Dans le cadre de *l'insuffisance rénale chronique*, le psychiatre de liaison peut être amené à apporter son aide psychologique en cas de débordement par l'angoisse ou d'état dépressif, à donner son avis dans les cas de non-observance, particulièrement chez des sujets jeunes après la mise en route de la dialyse. Cette non-observance peut s'expliquer par plusieurs mécanismes. Il peut s'agir d'un signe de démission dans le cadre d'un syndrome dépressif, d'un déni de la maladie, le sujet voulant se comporter comme les autres sans se rendre compte qu'il met son existence en jeu, ou encore d'une attitude de provocation à l'égard de l'entourage ou de l'équipe soignante à la recherche plus ou moins consciente d'un lien plus fort avec eux. Une étape importante dans l'évolution d'un insuffisant chronique est la possibilité d'une greffe rénale. Même si l'on ne doit pas le considérer comme systématique, l'avis du psychiatre de liaison est très souvent requis à la recherche d'une contre-indication à la transplantation ou dans le but de mieux connaître la personnalité du patient afin d'amorcer l'accompagnement dont il aura besoin avant, pendant et après la greffe. On considère, quel que soit d'ailleurs le type de greffe, que seuls l'alcoolisme récent et la toxicomanie sont des contre-indications psychiatriques sauf urgence. L'expérience a montré que la greffe était possible y compris chez des patients atteints d'une pathologie psychiatrique grave. Le rôle du psychiatre de liaison est alors d'aider le patient et l'équipe soignante pour que le traitement puisse être mis en œuvre avec succès. Il peut être utile également que le psychiatre de liaison consulte le donneur puisque l'on a noté très souvent le développement d'une dépendance ambivalente entre le donneur et le receveur dans le cadre des greffes intrafamiliales. Les dons d'organes sont l'objet de nombreux fantasmes. Tantôt vécus comme une renaissance ou une résurrection, ils peuvent constituer une défense puissante contre l'angoisse de mort. Les fantasmes peuvent tourner autour de l'idée que le corps du patient est possédé par l'esprit ou le corps du donneur. Le patient peut avoir le sentiment de vivre à deux dans un même corps ou d'avoir acquis une nouvelle jeunesse, ou parfois le receveur craint d'acquérir les caractéristiques sexuelles d'un donneur de sexe opposé. Le psychiatre de liaison doit aussi prendre en charge l'entourage du patient, ses angoisses et parfois sa culpabilité.

L'apparition de *l'épidémie de sida* a montré l'intérêt de la psychiatrie de liaison. Elle a été fortement impliquée et marquée par cette pathologie, que ce soit dans le domaine des soins et plus généralement dans celui de la réflexion éthique et sociologique. Les interventions du psychiatre de liaison dans le cadre du sida sont complexes puisqu'il existe aussi dans cette maladie des atteintes neurologiques et des complications psychiatriques nombreuses. L'importance des perturbations psychologiques entraînées par cette maladie a d'ailleurs fait souvent inclure dans les équipes soignantes des psychiatres ou des psychologues se consacrant de façon spécifique à ces patients.

Ce sont également développées au cours des récentes années des réflexions sur les *soins palliatifs* et la mise en place d'unités se consacrant exclusivement à ce type de soins. Elles concernent des patients en fin de vie atteints d'affections malignes, de sida, des insuffisants cardiaques au stade terminal ou des patients atteints d'affections neurologiques dégénératives. Outre le soulagement de la douleur, lequel s'effectue en collaboration avec les médecins anesthésistes, fortement impliqués dans les soins palliatifs, le but est d'accompagner le patient dans le travail psychique suscité par l'approche de la mort, avec les tensions, les conflits, les réaménagements qu'elle implique. L'approche de la mort occasionne un travail psychique éprouvant et qui peut être en même temps créatif et susceptible de donner à celui qui l'accomplit le sentiment d'une délivrance. Le rôle du psychiatre de liaison est parfois capital pour faciliter ce travail et accompagner la réflexion du patient sur le bilan de sa vie. Toujours dans le cadre des soins palliatifs, il est particulièrement important de prendre en compte les soignants, dont le travail dans ce contexte est particulièrement éprouvant. Il faut les aider notamment par le biais de groupes de parole à trouver la bonne distance soignant-soigné, à préserver une vie personnelle, à maintenir la cohérence de l'équipe soignante et la communication entre les différentes catégories de personnels de santé impliquées. On observe souvent chez les soignants des sentiments d'impuissance ou de lassitude, voire de honte et de dévalorisation, ou une intolérance face aux demandes envahissantes, agressives ou capricieuses des malades en fin de vie. Dans ce contexte de maladie chronique ou de malades en fin de vie, l'utilité de l'accompagnement psychiatrique des patients et des soignants n'est pas contestée.

Troubles psychiatriques liés aux affections organiques

Toute symptomatologie d'ordre psychiatrique peut témoigner d'une affection organique. C'est le cas notamment des syndromes confusionnels, des manifestations psychiatriques observées au cours des épilepsies, des

traumatismes crâniens, des tumeurs cérébrales, des maladies dégénératives du système nerveux central (voir chapitre 17).

Des troubles anxiodépressifs ou délirants peuvent venir révéler une hémopathie, une tumeur maligne ou une maladie de système comme le lupus érythémateux disséminé. Parmi les autres étiologies des troubles psychiatriques d'origine organique fréquemment rencontrées, il faut citer les intoxications, les maladies métaboliques, les maladies endocriniennes, qu'elles soient thyroïdiennes, parathyroïdiennes, hypophysaires, surrénaliennes ou gonadiques. Dans ce dernier domaine, les pièges diagnostiques à éviter sont l'agitation anxieuse d'une crise aiguë d'hyperthyroïdie, le ralentissement d'allure dépressive d'une hypothyroïdie, les troubles anxieux dépressifs ou délirants d'un hypercorticisme, la symptomatologie d'allure dépressive de la maladie d'Addison et les « attaques de panique » d'un phéochromocytome.

Enfin, il faudrait rappeler toute la pathologie iatrogène liée à certains médicaments. Les plus communément impliqués sont les corticoïdes, qui peuvent entraîner des troubles confusionnels et thymiques, les antihypertenseurs d'action centrale qui sont dépressogènes, comme le sont pour certains auteurs les bêtabloquants, les réactions anxieuses provoquées par les dérivés xanthiques, les hormones thyroïdiennes, les produits contenant de la caféine.

Au moindre doute et dans certains cas de façon systématique lorsqu'il s'agit d'une pathologie paroxystique d'apparition récente, il faut pratiquer les examens complémentaires nécessaires à l'établissement du diagnostic de la maladie organique éventuellement en cause.

Psychiatrie en milieu pénitentiaire[1]

Depuis la loi de 1994, la médecine pénitentiaire dépend du service public. Les soins psychiatriques sont assurés par les équipes psychiatriques de secteur de proximité. Les services médico-psychologiques Régionaux (SMPR) assurent la coordination des soins sur une région géographique. Vingt-six des 188 établissements pénitentiaires disposent de SMPR comportant des lits de soins en détention.

Une méta-analyse publiée dans le *Lancet*, passant en revue 62 publications internationales comprenant 22 790 détenus, a retrouvé chez les hommes incarcérés 3,7 % de pathologies psychotiques, 10 % de troubles dépressifs caractérisés et 65 % de troubles de la personnalité dont 47 % de personnalités antisociales. Si l'on compare ces chiffres à la population générale, on constate quatre fois plus de troubles psychotiques et seize fois plus de troubles de la personnalité antisociale chez les personnes incarcérées (47 contre 3 %).

1 Michèle Lévy.

Selon une enquête réalisée en juillet 2002, *55 % des entrants en prison présentent au moins un trouble psychologique ou psychiatrique* et un suivi est préconisé pour 52 % d'entre eux. C'est donc essentiellement au début de l'incarcération que se situe la période critique ou « choc carcéral ». De fait, 15 % des suicides interviennent dans les quinze premiers jours de détention et 50 % dans les six premiers mois.

Le psychiatre est le plus souvent sollicité dans trois situations cliniques : conduites suicidaires, conduites violentes et troubles du comportement s'intégrant dans une pathologie psychotique.

En pratique, les indications d'hospitalisation sont réservées aux décompensations psychotiques aiguës ou aux troubles de l'humeur avec risque suicidaire majeur.

Lorsque le patient accepte un traitement psychiatrique, il est traité en prison, avec un accompagnement infirmier et parfois un suivi psychologique. Si son état nécessite une surveillance plus étroite, un transfert en SMPR disposant de lits de soins est parfois possible.

En cas de pathologie psychiatrique nécessitant un traitement spécifique et en absence de consentement éclairé du patient, une hospitalisation d'office (HO) à l'aide d'un certificat médical circonstancié, est demandée au préfet, *via* la DDASS, en application de l'article D.298 du Code pénal. Le patient est ensuite orienté dans un délai plus ou moins long (de 24 heures à plusieurs semaines) dans un service de psychiatrie sectorisé ou dans une unité pour malades difficiles (UMD).

Les passages à l'acte suicidaires sont beaucoup plus fréquents en détention qu'à l'extérieur : on peut établir le coefficient de sursuicidalité carcérale à 6,5. Les statistiques montrent que 115 personnes se sont suicidées en prison en 2008, contre 96 en 2007 et 93 en 2006, soit un taux de suicidalité de 17,2 % en 2008, contre 15,2 % en 2007 alors qu'il était en 2002 évalué à 22,8 %. Les suicides en prison se font majoritairement par pendaison alors que les tentatives de suicide médicamenteuses sont les plus nombreuses. Les personnes concernées sont des prévenus dans 60 % des cas, incarcérés pour des faits d'agression sexuelle dans 37 % des cas, pour des faits de violence dans 24 % des cas. Les personnes mariées ayant des enfants sont les plus vulnérables. La rupture par rapport à l'environnement habituel et la perte de repères familiaux et sociaux sont vécus de façon particulièrement douloureuse en prison avec des sentiments mêlés d'échec, d'injustice, d'abandon et de perte. Il faut d'emblée distinguer les tentatives de suicides impulsives, relationnelles et contextuelles, des tentatives de suicide survenant dans le cadre d'un trouble de l'humeur, en particulier des dépressions réactionnelles ou survenant chez des psychotiques.

Les ministres de la Santé et de la Justice ont annoncé leur volonté de réduire de 20 % le taux de suicide en milieu carcéral en cinq ans. Pour y

parvenir, le rapport TERRA en décembre 2003 préconisait entre autres la formation des surveillants et des autres intervenants pour repérer la crise suicidaire et ainsi permettre une intervention adaptée. L'idée de la création d'un document commun à l'administration pénitentiaire et aux soignants était cependant critiquable. En effet il est indispensable de préserver le secret médical, garant de la relation de soins avec le patient, qu'il soit ou non incarcéré. Malgré ces recommandations, le taux de suicide a continué à augmenter et un nouveau rapport sera livré en 2009 par le docteur Louis Albrand. Il préconise d' « humaniser la prison » en renforçant les liens entre les détenus et leur famille, avec en particulier la généralisation du téléphone en prison. Il est certain que la limitation de tous les facteurs de rupture affective et que la mise en place en prison de règles luttant contre l'arbitraire seront bénéfiques pour les détenus. L'afflux de « nouveaux arrivants » dans les prisons surpeuplées risque cependant malheureusement de s'accompagner d'une augmentation des décès, d'autant plus que les moyens de soins sont en pénurie constante.

L'évolution des pratiques d'expertises psychiatriques va dans le sens d'une responsabilisation plus importante des malades mentaux. En 1980, 16 % des accusés étaient jugés irresponsables au moment des faits contre… 0,17 % en 1997. Cette évolution tient compte de l'intérêt thérapeutique du jugement et de la sanction mais elle est également dépendante de l'inadaptation et du manque de place du milieu psychiatrique hospitalier bien connus des experts qui sont le plus souvent des praticiens hospitaliers.

L'irresponsabilité pénale et la responsabilité pénale soulèvent des questions cliniques complexes. L'irresponsabilité pénale soustrait le patient psychotique à toute forme de sanction pénale. Cette impunité est préjudiciable à la restauration d'une identité et d'une unité psychiques chez des patients dissociés et au travail de deuil lorsque le crime est un parricide. Cela signifie pour le patient que quels que soient ses actes, ils ne seront pas punis, ce qui lui confère un statut de personne extraordinaire qui lui renvoie l'image d'une inhumanité.

La responsabilité pénale entraîne la possibilité d'incarcération des patients psychotiques avec des complications cliniques fréquentes (décompensation paranoïde, repli autistique, suicide) et thérapeutiques (mauvaise compliance aux soins, refus du traitement, dégradation majeure de l'état mental).

La création d'unités spécifiques de soins psychiatriques sécurisées peut sembler indispensable pour permettre la continuité des soins pour les malades mentaux incarcérés.

La loi Perben d'orientation et de programmation pour la justice prévoit la création de telles unités dites UHSA (unité hospitalière spécialement aménagée). Le projet de plan pour la « psychiatrie et la santé mentale » présenté

par le ministre de la Santé le 4 février 2005 prévoit la création de 19 UHSA, dont « cinq devront être opérationnelles d'ici 2008, et couvrir 60 % de la population carcérale ». Le risque est cependant la transformation de ces UHSA en centres d'enfermement et d'exclusion pour malades mentaux cautionnés par une société inquiète et répressive, en réponse aux faits divers et à leur manipulation médiatique. Les médecins et les psychiatres doivent rester vigilants à cette dérive possible et peut-être déjà engagée.

Bibliographie

Guillibert, E., Granger, B., Tellier, G., & Breton, J.J. (1990). *Psychiatrie de liaison. Le concept et la réalité*. Rapport d'assistance. Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française. Paris : Masson.

Leigh, H., & Streltzer, J. (2008). *Handbook of Consultation-Liaison Psychiatry*. New York : Springer.

19 Pathologie psychiatrique chez le sujet âgé[1]

Psychopathologie du sujet âgé

Personnalité antérieure, adaptation, crises et vieillissement

La notion de vieillesse est subjective et individuelle, même si l'on reconnaît en général que le problème ne se pose guère avant l'interruption des activités professionnelles. En l'an 2000, les personnes âgées de plus de 75 ans représentaient 25 % de la totalité de la population. Cet accroissement de la population âgée, avec son cortège de grands vieillards, a déjà des conséquences économiques que l'on comprend mais qui entraînent aussi des remaniements dans l'équilibre des familles, le cumul des générations suivantes et le statut du sujet âgé lui-même. Celui-ci évolue rapidement, parallèlement aux changements sociaux-culturels tels le changement des standards familiaux, la parentalité en lieu et place de l'architecture classique des familles, la précarité, une société fondée sur l'assertivité, le poids économique des dépenses de santé, dont le sujet âgé est le premier consommateur, etc. Dans ce cadre, la prise en charge et la prévention du trouble psychopathologique du sujet âgé deviennent une préoccupation croissante pour les cliniciens mais aussi pour les économistes.

Le vieillissement est un phénomène complexe, constitué à la fois de fragilité physiologique affectant tout l'organisme, y compris le cerveau et les fonctions cognitives, sous la forme fréquente mais non inéluctable de diminution des capacités mnésiques, de ralentissement idéo-moteur, mais aussi fait de difficultés de locomotion et d'affaiblissement des appareils sensori-moteurs, affectant progressivement ou parfois brutalement la vie de relation liée aux phénomènes somatiques. Le vieillissement peut intéresser tous les aspects de la vie psychique : affectivité, jugement et raisonnement, capacités cognitives, comportement, vie imaginative.

Cela souligne l'importance d'un abord multidimensionnel : relations du sujet avec son corps, troubles et capacités biosomatiques, personnalité antérieure, relations qu'il entretient et capacités d'adaptation à un environnement qui lui-même véhicule un certain nombre de valeurs positives ou négatives sur les sujets âgés, rythmées par la culture, le milieu social, le lieu

1 Thierry Tremine.

d'existence, etc. L'interprétation des signes sera multi-valentielle et fera appel à des théories différentes : on pourra parler de régression libidinale, de déséquilibre systémique, d'altération des mécanismes cognitifs ou de phénomènes anatomo-cliniques, de démence spécifique, sans oublier que tous les tableaux pathologiques évoluent selon le statut anthropologique de la vieillesse dans une société donnée, à une époque donnée.

Les troubles du sujet âgé sont toujours à évaluer dans une perspective psychosomatique, plus ou moins mentalisée ou, à l'inverse, plus ou moins organique.

Devant la complexité des champs ici mis en cause, le sujet sera souvent rencontré dans une situation de crise ou de décompensation pouvant l'amener à un nouvel équilibre, ou à une tentative d'adaptation pathologique. Il faut tout aussi bien se méfier d'une qualification anatomo-clinique trop rapide des troubles (démence, syndrome psycho-organique) qui, sous couvert d'une cause suspectée, ne fasse pas la part de la compréhension qui doit être apportée aux phénomènes de réaction ou d'adaptation ou, à l'inverse, méconnaître les difficultés cognitives réelles.

Quelle que soit la nature des phénomènes pathologiques en cause, il sera important de décrire les circonstances, l'entourage socio-familial, le contexte organique, la personnalité antérieure et ses troubles éventuels. On complétera cette anamnèse par un examen somatique soigné, un éventuel bilan paraclinique et une évaluation neuropsychologique. Enfin, il faut être particulièrement attentif aux traitements antérieurement prescrits et à la manière dont ils ont été pris. Le contexte familial est naturellement toujours présent, en liaison avec le milieu socio-culturel. Le temps du sujet âgé est souvent constitué d'événements douloureux, de pertes, de deuils, de départs. Les ruptures engendrées par la fin de la vie professionnelle, la précarité, le milieu de vie peuvent renforcer la solitude et favoriser les troubles. Ces derniers temps, le concept de résilience est parfois employé ; il existe des vieillards étonnamment résistants aux épreuves douloureuses, en fonction de ce qu'ils ont traversé dans la vie. À l'inverse, une personne peut rapidement devenir dépendante à la suite de phénomènes en cascade : chute, fracture, choc opératoire, etc., selon ce que l'on a appelé « la théorie des dominos ». Devant une accumulation de difficultés ou d'événements douloureux, le sujet peut réagir par une *défaillance psychique* passagère plus ou moins bruyante ou par une adaptation régressive, accompagnée d'angoisse ou de dépression et qui se traduit alors souvent par une situation banale de retrait passif, de dépendance ou de fonctionnement cognitif défaillant, mais réversible.

Il existe donc chez le sujet âgé à la fois des problèmes posés par la nécessité d'une adaptation différente à une situation affective, physiologique et socio-familiale nouvelle et une manière de réagir, en relation avec son

histoire personnelle. Les modalités de décompensation éventuelle sont fonction de cette situation mais aussi de la personnalité antérieure. Dans cette perspective, les modifications classiques du *caractère*, misonéïsme, égocentrisme, réduction des intérêts, refuge dans le passé et irritabilité doivent être compris comme autant de tentatives de défense résultant d'un processus toujours en devenir. Le travail de prévention est donc ici très important, fait d'écoute, d'étayage et de prise en charge des facteurs socio-familiaux ou de décompensation. Il vise généralement à préserver l'autonomie du sujet âgé et plus généralement sa *qualité de vie*.

Les mécanismes de défense chez le sujet âgé

La notion de mécanismes de défense, issue de la théorie psychanalytique, désigne un ensemble d'opérations dont la finalité est de réduire, de supprimer toute modification susceptible de mettre en danger l'intégrité et la constance de l'individu biopsychologique. Dans la mesure où le Moi se constitue comme instance qui incarne cette constance et qui cherche à la maintenir, il peut être décrit comme l'enjeu et l'agent de ces opérations. Chez le sujet âgé, on constate que les mécanismes de défense sont souvent liés à un travail de *néantisation*, rencontre du réel de la mort et de son impossibilité de représentation dans l'inconscient. On distingue :

- la dénégation, ou négation qui s'attache à nier une pensée liée à la disparition et à sa propre signification affective de la vieillesse et de la mort, en fonction des conflits ancestraux, de l'investissement de soi ;
- le déni, qui fonctionne quant à lui comme amputation de la réalité, corporelle le plus souvent. Il s'agit d'un mécanisme de défense majeur qui envahit le sujet âgé : déni de la maladie ou même déni de l'existence et du monde dans des tableaux dépressifs graves ;
- la régression, position de repli devant une difficulté insurmontable, qui consiste le plus souvent à se situer de moins en moins dans un rapport langagier et à s'installer dans la solitude, en appelant en l'autre une position maternelle.

Deux comportements doivent être ici évoqués : l'agitation et surtout l'agressivité. Cette dernière est fréquente, surtout lorsqu'il existe une pathologie dégénérative. Dédramatisation, retour au dialogue avec les proches ne suffisent pas toujours et des médications sédatives prudentes peuvent alors être envisagées.

L'inéluctabilité de la mort

Le sentiment d'inéluctabilité de la mort, plus ou moins tardif dans la vie de l'individu, survient au cours d'un processus continu qui avance avec l'âge, mais aussi du fait de la disparition des générations précédentes ou proches,

de la perception du déclin du corps et de l'incomplétude de la réalisation des idéaux. Il réorganise le sens des symptômes et structure les deux grands axes d'expression de la pathologie : la dépression et le déficit cognitif. Cependant, il est présent derrière toute manifestation pathologique. Cela peut aller des tableaux marasmatiques de la pseudo-démence ou de la mélancolie d'involution jusqu'aux états régressifs aigus où, à l'occasion d'un choc affectif, une affection somatique, une séparation ou un changement brutal du cadre de vie, le sujet âgé présente une inhibition brutale, avec anorexie, gâtisme, trouble du langage et pseudo-apraxie. Ce syndrome, qui comprend une forte valeur d'appel vers les proches ou les soignants, peut s'interrompre aussi brutalement du fait de la restauration d'une sécurité interne suffisante, d'une écoute et souvent d'une mobilisation des descendants ou de l'entourage. La *valeur d'appel* du symptôme est à prendre en considération dans toute pathologie du sujet âgé, où les difficultés événementielles physiques ou psychiques peuvent amener le patient à essayer de *parentaliser* ses proches, ses enfants ou même son entourage soignant, par des conduites comportant une forte expression puérile ou régressive le renvoyant à sa propre enfance.

Naturellement, l'attitude personnelle devant la mort est dépendante du statut anthropologique de la fin de la vie dans une société donnée. Plutôt que d'établir un catalogue des manifestations pathologiques du sujet vieillissant, nous avons choisi ici d'aborder quelques grands syndromes, en allant des manifestations névrotiques vers les pathologies déficitaires, et d'exposer alors certains des contextes psychopathologiques qui les accompagnent. Le vieillissement est « bio-psycho-social », mais l'on peut retrouver toutes les catégories nosographiques classiques de la psychiatrie, avec cependant les deux grands axes dominants que sont la *dépression* et le *déficit*, qu'il faut prendre comme des valeurs variables selon les tableaux. Les démences sont traitées dans le chapitre 17.

La perte d'autonomie et la dépendance

C'est une dimension importante de tout examen, dont dépend l'orientation du patient définie par l'incapacité de subvenir à ses propres besoins sans l'aide d'autrui. Il faut en souligner l'origine qui peut être diverse (médicale, psychologique, sociale) et la réversibilité variable. Il faut se méfier d'une appréciation qui ferait intervenir des manifestations d'hospitalisme. Nous reprenons ici la grille « AGGIR » (tableau 19.1) (autonomie gérontologie appréciée par groupes isoressources), où les variables sont appréciées selon une cotation croissante de la dépendance :

- a. activité faite seule et correctement ;
- b. faite partiellement ;
- c. non réalisée.

Tableau 19.1
Grille « aggir »

a) Variables discriminantes - cotation				
1	COHÉRENCE : converser et/ou se comporter de façon sensée.	a	b	c
2	ORIENTATION : se repérer dans le temps ; les moments de la journée et dans les lieux.			
3	TOILETTE : concerne l'hygiène corporelle.			
4	HABILLAGE : s'habiller, se déshabiller, se présenter.			
5	ALIMENTATION : manger les aliments préparés.			
6	ÉLIMINATION : assumer l'hygiène de l'élimination urinaire et fécale.			
7	TRANSFERTS : se lever, se coucher, s'asseoir.			
8	DÉPLACEMENT À L'INTÉRIEUR avec ou sans canne, déambulateur, fauteuil roulant.			
9	DÉPLACEMENT À L'EXTÉRIEUR à partir de la porte d'entrée sans moyen de transport.			
10	COMMUNICATION À DISTANCE : utiliser les moyens de communication, téléphone, sonnette, alarme.			

b) Variables illustratives - cotation				
11	GESTION : gérer ses propres affaires, son budget, ses biens.			
12	CUISINE : préparer ses repas et les conditionner pour être servis.			
13	MÉNAGE : effectuer l'ensemble des travaux ménagers.			
14	TRANSPORT : prendre et/ou commander un moyen de transport.			
15	ACHATS : acquisition directe ou par correspondance.			
16	SUIVI DU TRAITEMENT : se conformer à l'ordonnance du médecin.			
17	ACTIVITÉS DE TEMPS LIBRE : activités sportives, culturelles sociales, de loisirs ou de passe-temps.			

La grille aboutit à six groupes homogènes de niveaux différents de perte d'autonomie. Les niveaux ne signifient pas un mode particulier de prise en charge ou de placement, mais orientent la prise en charge, en sachant d'ores et déjà que l'on privilégiera toujours le maintien dans le lieu habituel d'existence, en ayant fait le bilan de ce qui était réversible. L'appréciation de la dépendance doit toujours être conjointe à celle de la pathologie, car elle conditionne beaucoup de paramètres dans la prise en charge : orientation des soins, nature de l'établissement éventuel, mesure de protection des biens, etc.

Bien que la grille AGGIR ne soit pas une grille à l'usage des soignants, elle est très largement utilisée en France dans les établissements de prise en

charge du grand âge pour évaluer le degré d'autonomie ou de dépendance, y compris pour attribuer l'allocation personnalisée d'autonomie.

Il existe de nombreux outils d'évaluation de l'autonomie fonctionnelle où se retrouvent des items identiques, tels que la mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF) ou l'indice de Barthel, plus spécifiquement réservé aux patients présentant des déficits neurologiques.

Un exemple de syndrome « carrefour » : la plainte mnésique

La plainte mnésique consiste dans l'allégation de troubles de la mémoire qui entravent l'existence du sujet. Il peut s'agir tout aussi bien de la plainte banale du sujet vieillissant, qui s'inscrit dans le stéréotype social selon lequel le vieillissement est inséparable d'une perte de mémoire ; il peut s'agir aussi d'une plainte mnésique s'inscrivant dans des tableaux importants et caractérisés, tels qu'anxiété permanente et troubles névrotiques, état dépressif sévère ou état déficitaire débutant.

Soulignons qu'au-delà de son apparente banalité la plainte mnésique constitue un registre privilégié d'expression d'une souffrance chez le sujet âgé, généralement stable chez un même sujet lorsqu'elle est liée à des symptômes mineurs d'autre nature (somatique, anxieuse, dépressive, hypocondriaque ou autre). Il s'agit d'un symptôme « carrefour », puisqu'il fait se rejoindre des stéréotypes sociaux, un registre privilégié d'expression des troubles chez le sujet âgé, une dimension biologique liée à l'âge (la baisse des performances mnésiques), ainsi qu'une signification pathologique régressive. La « doléance mnésique » peut exprimer un mal-être en relation avec le vécu traumatique du vieillissement, ainsi qu'une baisse d'estime de soi. Les études épidémiologiques montrent que les plaintes mnésiques sont largement liées au mauvais niveau de santé général, à l'existence d'une incapacité fonctionnelle, notamment une grave altération viscérale invalidante, ou à des perturbations de la vue et de l'audition. Par ailleurs, il existe des facteurs psychosociaux fréquents : isolement, rôle social considéré comme de peu d'importance, ou conception négative du vieillissement de la part du milieu ambiant. La plainte augmente avec l'âge, l'isolement et le repli sur soi, consécutifs à l'isolement familial, la fin de la vie professionnelle active, les affections invalidantes et la perte des êtres chers.

Il faut noter que la plainte mnésique n'est pas forcément la traduction subjective d'une diminution objective des performances telles qu'elles peuvent être mises en évidence lors de passation de tests. La relation entre la plainte mnésique et l'évaluation des performances est un sujet complexe, dans laquelle interviennent selon les cas : le vieillissement biologique et cérébral, les symptômes associés (notamment dépressifs), la réponse de

l'environnement, l'insertion sociale et les déterminants sociaux, enfin la personnalité antérieure et sa manière de répondre aux blessures narcissiques. Après une appréciation objective des performances mnésiques, parfois entamées par une anxiété ou une dépression réversibles associées, on peut être amené à demander des explorations complémentaires, pour vérifier l'absence de pathologie organique. Un bilan clinique soigneux permet d'objectiver éventuellement d'autres symptômes associés, notamment l'existence d'un syndrome dépressif. Tout ce qui concourt à la solitude du sujet, que ce soit l'état de ses canaux sensoriels, la disponibilité de sa motricité, ainsi que son environnement familial et social, sera ensuite apprécié avant d'orienter la stratégie thérapeutique, dans ses trois dimensions : biosomatique, psychologique et sociale.

Nous donnons ici le contenu du *Mini Mental State Examination* de Folstein (tableau 19.2). Il s'agit d'un test rapide (trop employé peut-être), qui permet de « formaliser » l'examen, mais ne saurait le remplacer et ne constitue pas un bilan psychométrique ou neuropsychologique. Il peut être cependant utile dans l'orientation diagnostique immédiate d'un patient.

Un résultat égal ou inférieur à 24 permet d'évoquer un état déficitaire des fonctions supérieures. Le score est pondéré en fonction de l'origine socioculturelle, le niveau d'études et la durée de l'examen.

Les grands syndromes

Les troubles névrotiques du sujet âgé

Parler de manifestations névrotiques veut signifier que l'on se réfère à une psychopathologie ancrée dans l'histoire personnelle du sujet, et donc qu'il existe chez le sujet âgé la persistance d'un jeu pulsionnel qui s'origine jusque dans son enfance. Quand bien même l'on vieillirait comme on a vécu, on ne présente plus les mêmes sensibilités aux événements et aux conflits, et on ne les exprime plus forcément alors dans le même registre.

Les manifestations névrotiques de la personne âgée peuvent être masquées par une autre pathologie, notamment déficitaire. Mais il ne faut pas se laisser aller à une compréhension trop facile subordonnée aux axes médicalisés de l'anxiété, de la dépression ou du déficit, qui ne prendraient pas en compte l'histoire personnelle ou les relations avec l'environnement. Il faut aussi insister sur la *plasticité évolutive* des manifestations névrotiques, leur manifestation vis-à-vis de l'entourage et les bénéfices secondaires qu'elles sont susceptibles d'obtenir, souvent centrées sur une angoisse de séparation qui anticipe la mort et tente de parentaliser les proches. Le sujet âgé retrouve à la fois le statut d'enfant, mais aussi la problématique de castration en s'invalidant lui-même.

Tableau 19.2
***Mini mental state examination* (MMS)**

Score maximal	Score	**A) Orientation** (1 point par réponse juste)	
5		En quelle année sommes-nous ?	
		En quelle saison ?	
		Quel mois ?	
		Quelle est la date ?	
		Quel est le jour ?	
5		**B) Dans quelle ville sommes-nous ?**	
		Quel département ?	
		Quelle région ?	
		Quel est le nom de l'hôpital ? (ou adresse du médecin)	
		Quelle salle ? (ou endroit, cabinet, etc.)	
3		**Apprentissage :** Donner trois noms d'objets au rythme d'1 par seconde (par exemple : cigare, fleur, porte) à la répétition immédiate (compter 1 point par réponse correcte). Répéter jusqu'à ce que les trois mots soient appris ; compter le nombre d'essais.	
5		**Attention et calcul :** Compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois, arrêter après 5 soustractions ; noter le nombre de réponses correctes ; si le patient ne peut ou ne veut pas effectuer cette tâche, lui demander d'épeler le mot « monde » à l'envers.	
3		**Rappel :** Demander les trois noms d'objets représentés auparavant. (1 point par mot correct)	
9		**Langage :** - dénommer un stylo, une montre (2 points), - répéter : « il n'y a pas de mais, ni de si, ni de et » (1 point), - exécuter un ordre triple : « prenez un papier dans la main droite, pliez-le en deux et jetez sur le plancher » (1 point par item correct), - lire et exécuter un ordre écrit : « fermer les yeux » (1 point), - copier le dessin suivant (1 point), (tous les angles doivent être présents), - écrire une phrase spontanée (au moins un sujet, un verbe sémantiquement correct, mais la grammaire et l'orthographe sont indifférents) (1 point).	
Total sur 30			
Il faut apprécier le niveau de vigilance sur un continuum : vigile, obnubilé, stupeur, coma.			
Résultats indicatifs : Détérioration sévère < 5 modérée < 15 légère < 25			

Le meilleur exemple que l'on puisse prendre de la complexité de ces manifestations consiste à examiner le devenir, avec l'âge, des états névrotiques auparavant caractérisés dans l'histoire du patient. Classiquement, on dit que l'âge amène une sédation dans la symptomatologie des névroses. En fait, la symptomatologie s'effectue différente, s'exprimant plus volontiers dans les grands registres classiques du vieillissement. La névrose d'angoisse est moins dirigée vers la péjoration du futur et voit s'installer au fil du temps des manifestations hypocondriaques ou des maladies psychosomatiques, notamment du tractus gastro-intestinal, ou des douleurs erratiques, un alcoolisme, plus fréquent qu'il n'y paraît. Les manifestations phobiques se dirigent plus aisément vers l'évitement, favorisant parfois une véritable réclusion sociale. L'hystérie de conversion, privée de public, présentera plus aisément des états régressifs et une déréalisation, voire une désocialisation, où les décompensations aiguës ou subaiguës prennent le masque des pathologies pseudo-déficitaires. La névrose obsessionnelle comporte en général une certaine sédation de la souffrance du sujet, au profit d'une ritualisation appauvrie de l'existence.

Il existe cependant de véritables conduites névrotiques pouvant apparaître avec l'âge. Certaines d'entre elles ont pu être appelées névroses d'involution. Elles manifestent un déséquilibre adaptatif dont les caractéristiques cliniques, l'aspect chronique, aigu ou subaigu dépendent de la personnalité antérieure, d'un éventuel affaiblissement psychique et du contexte événementiel. Elles empruntent plus facilement le registre de la plainte corporelle, de l'évitement, de la « routinisation » excessive ou de l'installation dans un état régressif et dépendant, au cours desquels alors ne sont pas exclues des manifestations aiguës apparaissant alors comme des urgences.

La plupart du temps, ces tableaux se présentent comme des états anxio-dépressifs subaigus. On y retrouve un cortège assez vague de signes appartenant aux deux registres de l'angoisse et de la dépression : insomnievéritables conduites névrotiques pouvant apparaître avec l'âge. Certaines d'entre, anorexie, plainte mnésique, mais aussi hypocondrie, angoisse, tristesse, voire idées noires et surtout auto-dépréciation, banalisée sous le statut du sujet vieillissant et désormais inutile. Dans ce contexte nébuleux de « mal-être », on reconnaîtra plus facilement une composante anxieuse dominante, avec un cortège de signes phobiques et hypocondriaques, un comportement d'appel et de dépendance vers le médecin ou le soignant, parfois une certaine agressivité, ou une tentative de sédation personnelle par des médications sédatives ou l'alcool.

L'angoisse peut péjorer l'avenir en général, mais aussi plus particulièrement s'exprimer sous forme de préjudice, de spoliation des biens. Cependant, la plupart du temps le corps est privilégié pour exprimer les composantes somatiques de l'anxiété et la peur de la maladie.

Les manifestations anxieuses comprennent plus souvent ici une valeur d'appel et parfois de pression sur l'entourage, qui peuvent introduire des conflits familiaux et des ruptures entretenant l'angoisse elle-même. Parfois, le tableau se dirige plutôt vers un épuisement dépressif subaigu, plus ou moins proche du tableau de dépression masquée, où les signes somatiques sont au premier rang, et la plainte *dépressive masquée* derrière un tableau somatique. Sur ce fond évolutif, ou en dehors de celui-ci, peuvent survenir des réactions critiques plus spectaculaires : nous citerons la crise d'angoisse à l'origine de la décompensation d'un équilibre somatique précaire, mais surtout la possibilité de fugue, de raptus suicidaire, ou d'état confuso-anxieux aigu, parfois appelé « défaillance psychique du vieillard ». Il s'agit de tableaux de catastrophe chez une personne âgée qui ne dispose plus des « dispositifs de sécurité » de l'adulte jeune, que ce soient les possibilités motrices ou d'élaboration psychique. Cet état se présente d'abord comme un état d'anxiété évoluant rapidement vers une confusion anxieuse, d'autant plus grave qu'elle peut s'accompagner de facteurs « auto-toxiques » : dénutrition, déshydratation et épuisement physiologique. Cette *confusion mentale* anxieuse peut être onirique et délirante, voire stuporeuse, et entraîner une décompensation physiologique grave. On y retrouve le tableau classique de la confusion, avec obnubilation de la vigilance, du jugement et du raisonnement, la désorientation temporo-spatiale, l'onirisme et les troubles somatiques secondaires. La confusion mentale est un tableau relativement fréquent chez le sujet âgé, la cause première du déséquilibre qui en est à l'origine pouvant être indifféremment psychologique ou biosomatique. Il est fréquent que l'on retrouve comme facteur favorisant les habituelles situations de difficulté adaptative de la personne âgée : changement brutal ou choc affectif, maladie physique, deuil ou séparation, agression sociale ou physiologique, et souvent un terrain prédisposé : pathologie somatique préexistante, déficit débutant, complications iatrogéniques (fréquentes), par suraccumulation de prescriptions notamment. La mort surviendrait dans un quart des cas.

Les manifestations névrotiques anxio-dépressives sont protéiformes. On peut rencontrer ainsi des syndromes d'effondrement social ou d'incurie à domicile, des états régressifs aigus notamment adynamiques avec impotence, désorientation, inertie, incontinence, ou simplement des comportements puérils. La note dépressive est variable mais toujours présente.

Les états dépressifs du sujet âgé

Par rapport aux troubles que nous venons de décrire, on peut individualiser les états dépressifs par la présence dominante des signes de la triade symptomatique classique, humeur triste permanente, inhibition, signes somatiques, mais aussi en s'aidant du constat *a posteriori* de l'efficacité d'une stratégie

thérapeutique antidépressive ou par la compréhension psychopathologique d'une perte dominante d'estime de soi, derrière un tableau protéiforme. Le polymorphisme de la symptomatologie peut être lié à une intrication des facteurs étiopathogéniques : retentissement des affections somatiques invalidantes, événements vitaux déclenchants ou personnalité fragile. Le trépied symptomatique des dépressions garde toute sa valeur, mais l'on doit ajouter à chaque élément des signes cliniques particuliers au sujet âgé.

La qualité particulière de l'humeur, qui va de la tristesse pathologique marquée par sa constance, sa profondeur jusqu'à la douleur morale, peut paradoxalement laisser place à une impression de vide intérieur, d'anesthésie affective, de voile posé sur les sentiments, le corps, la réalité externe et les événements : « Le monde s'évanouit ». De la même façon la perte d'estime de soi, lorsqu'elle est exprimée, prédomine sur la culpabilité du sujet jeune : c'est ainsi que dans les tableaux mélancoliques, l'indignité primera volontiers sur le remords ou la culpabilité.

Le ralentissement psychomoteur, la perte de l'élan vital et de la capacité à prendre une place active vis-à-vis du déroulement de l'existence, peut s'exprimer dans le registre cognitif, sous forme d'incapacité à penser — plaintes mnésiques notamment — jusqu'au tableau important de pseudo-démence — mais surtout dans le registre moteur, avec une difficulté de déplacement nouvelle, une majoration de toute affection physique touchant l'autonomie. Cette inhibition ne devra donc pas être confondue avec les difficultés normales de l'âge.

Les troubles somatiques doivent être soigneusement explorés. On soulignera l'importance et la constance de l'insomnie, la gravité d'une anorexie, source de déséquilibres physiologiques, et la fréquence des troubles du transit, notamment d'une constipation opiniâtre. Ces troubles peuvent être mis au premier plan, accompagnés d'angoisse et de plaintes dans un tableau hypocondriaque, ou dans un contexte d'algies et d'asthénie de la dépression masquée, derrière lesquels on perçoit les autres signes de dépression, les événements vitaux dépressogènes et la perte d'estime de soi.

La dépression n'est donc pas forcément d'une individualisation facile chez le sujet âgé, en dehors des tableaux graves de pseudo-démence ou de mélancolie. De plus, elle peut être considérée faussement comme « légitime », inhérente à l'état de vieillesse, et donc ne pas conduire le clinicien vers une exploration conséquente des signes déterminant une conduite thérapeutique. Or l'existence d'une dépression constitue toujours au minimum chez le sujet âgé une *perte d'autonomie et une altération grave de sa qualité de vie*.

Devant un tableau de dépression, on s'efforcera de rechercher des facteurs déclenchants, les rapports entre maladies somatiques et dépressions étant souvent circulaires, l'existence d'une maladie somatique chronique aggravant le pronostic. De la même façon, les événements vitaux dépressogènes,

dans le registre de la perte, auront un retentissement différent selon la personnalité et l'histoire du sujet. Ce registre des dépressions névrotico-réactionnelles ne doit pas faire oublier que l'on retrouve encore plus chez le sujet âgé une dimension névrotique ou réactionnelle dans les tableaux les plus endogènes, tels que les mélancolies d'involution ou pseudo-démence dépressive.

Un tableau fréquent illustre le jeu entre la situation nouvelle, les problèmes d'adaptation et le trajet antérieur : les *dépressions hostiles*. L'humeur dépressive est ici masquée par des manifestations hostiles qui érigent une barrière agressive autour du sujet âgé, instaurant une dépendance tyrannique vis-à-vis des proches ou des soignants. Les conduites régressives (gâtisme, énurésie, encoprésie) font partie de ce comportement protecteur d'agressivité, parfois accompagnées de retrait, de mutisme avec colère si l'on essaye de forcer les défenses (Féline). La facture réactionnelle n'explique pas tout et l'on retrouve, souvent, comme dans tout état dépressif, une bascule d'un état psychique ayant longtemps compensé des deuils non faits, des responsabilités familiales imposées, des rôles identificatoires pénibles, et s'exprimant brutalement dans un tableau régressif difficile à gérer, où la valeur d'appel a fait place à une distance hargneuse qui peut faire parler de « dépression manquée », dans le sens où la relation et la prise en charge s'avéreront difficiles.

Enfin, il existe trois étiologies méritant une conduite thérapeutique particulière, précédant généralement la chimiothérapie antidépressive : les conséquences *iatrogéniques* des polymédications, notamment sédatives, *hypotensives* ou corticoïdes ; l'existence d'une hypothyroïdie ou d'un syndrome de *Parkinson*.

Suicides et équivalents suicidaires

Le taux de suicide augmente avec l'âge et il augmente en général dans la population ces dernières années. Le suicide du sujet âgé est souvent réussi de par la gravité des moyens employés et la fragilité physiologique. Il est corrélé aux états dépressifs graves et à l'existence d'une anxiété, qui donne l'énergie nécessaire au passage à l'acte.

La proportion est de trois hommes pour une femme et les facteurs favorisant sont ceux que l'on retrouve dans les dépressions, notamment veuvage, contexte socio-économique précaire, solitude.

Il existe tout un cortège de conduites qui doivent être qualifiées d'équivalents suicidaires, où le patient se laisse mourir dans un contexte de repli et d'anorexie. La forme la plus grave est le syndrome de glissement où, à la suite d'une affection somatique grave mais réversible, le vieillard s'installe dans un statut d'adynamisme généralisé, de régression, de refus de soins et de nourriture, glissant souvent vers la mort.

La mélancolie d'involution

La mélancolie d'involution fut décrite en premier par Kraepelin, qui l'a séparée de la psychose maniaco-dépressive. On est resté plus ou moins fidèle à cette conception en France, en considérant sous le terme obsolète et un peu péjoratif d'involution, qu'il s'agissait d'une période particulière, liée à un certain tarissement vital ou à des changements dans les investissements pulsionnels. La mélancolie d'involution a perdu son autonomie ailleurs (DSM-IV-TR), ou a été parfois appelée dépression unipolaire tardive. Les données génétiques montreraient un lien moins net entre la mélancolie d'involution et des antécédents familiaux de psychose maniaco-dépressive que dans les dépressions unipolaires à début précoce. La mélancolie d'involution est autant un syndrome du presenium que du senium.

En dehors du tableau clinique particulier, l'autonomie de la mélancolie d'involution est cependant justifiée par l'absence de troubles francs de l'humeur dans les antécédents et par la présence d'une personnalité prémorbide particulière, obsessionnelle ou de toute façon très consciencieuse, parfois autodidacte et possédant des idéaux éthiques exigeants, décrite par Tellenbach sous l'appellation *typus melancolicus*.

Le début se fait souvent à l'occasion d'événements vitaux marquants repérables dans le registre du deuil, au sens psychanalytique du terme : deuil, départ des enfants, perte de travail ou situations vitales difficiles. La pathologie ici est beaucoup plus généralement reliable à une psycho-pathologie (on a pu parler de mélancolie psychogène). On peut cependant retrouver dans les antécédents récents une tristesse, une inhibition et une angoisse discrète, témoignant d'un déséquilibre nouveau des relations entre le patient et son environnement. Enfin le tableau se constitue autour de l'asthénie, la dévalorisation et les plaintes hypocondriaques, tandis que l'insomnie s'aggrave.

La symptomatologie sera ensuite celle d'une forme généralement typique de *mélancolie anxieuse*, où l'inhibition est remplacée par une excitation anxieuse allant parfois jusqu'à donner une allure mixte aux symptômes. L'anxiété peut prendre des allures théâtrales, histrioniques ou démonstratives. L'auto-accusation, autour de l'idée de faute, d'aveux, de remords, de culpabilité et d'indignité, peut s'accompagner d'idées hypocondriaques ou de négation (Cotard), ou même d'hallucinations donnant au tableau une allure oniroïde ou confuse. L'insomnie est importante. L'angoisse et l'agitation donnent donc un cachet généralement typique au tableau, tout en favorisant les signes physiques : troubles digestifs, déshydratation, dénutrition qui peuvent entraîner du fait de l'âge une décompensation physiologique.

Les évolutions non favorables, heureusement rares sous traitement, sont celles où, en dehors du suicide, s'installe une chronicité des idées délirantes, ou encore apparaissent des signes déficitaires permanents, posant les mêmes problèmes de relation entre mélancolie et syndrome démentiel que

le tableau de pseudo-démence dépressive. Il existe d'ailleurs une forme clinique (dite « mélancolie figée ») très proche de la pseudo-démence dépressive, avec une prédominance des troubles déficitaires lorsque l'âge avance. Il y aurait ainsi un décalage de tranche d'âge entre le déclenchement des mélancolies d'involution entre 50 et 70 ans et le déclenchement des pseudo-démences dépressives entre 55 et 75 ans. Bien que nous évoquions ce problème plus loin, soulignons déjà l'importance du risque suicidaire, lorsqu'il est soutenu par l'énergie que lui donne l'anxiété, et donc l'urgence que constitue ce tableau qui doit donner lieu à une hospitalisation et un traitement adapté, antidépresseur ou sismothérapique.

Les états dépressifs pseudo-démentiels

Le concept de pseudo-démence dépressive est essentiellement clinique. Ce concept est critiquable et a d'ailleurs été largement critiqué, voire qualifié de mythe, car en fait il recouvre des phénomènes hétérogènes. Il décrit un tableau prédominant dans le registre cognitif, survenant au-delà de 60 ans et généralement momentanément *réversible*, sous antidépresseurs ou sismothérapie. La description clinique associe généralement un déficit cognitif massif et un aspect général d'hébétude, à début rapide (lorsqu'il peut être repéré). On note des troubles de l'attention, de la mémoire, une désorientation temporo-spatiale avec un retentissement familial et professionnel très important, avec repli marqué, dépendance, et parfois troubles sphinctériens qui évoquent un tableau de déficit démentiel, avec une mise au second plan des troubles de l'humeur derrière les troubles d'apparence déficitaire. En pratique, il est difficile de différencier cliniquement ce qui serait une pseudo-démence et une démence authentique comme une démence sénile type Alzheimer, par exemple. Wells a établi un certain nombre de critères cliniques discutables, où dominent l'installation brusque, la rapidité d'évolution et un tableau rapidement massif du côté de la pseudo-démence, entraînant en général une première consultation plus rapide que dans les pathologies démentielles.

Le bilan psychométrique est souvent peu concluant. Le MMS, sensible à l'événement et aux circonstances, est variable et en général effondré ou impassable. Les dosages biologiques ou les tests hormonaux dynamiques sont de peu d'intérêt. Le scanner est un argument relatif, sauf s'il est massivement altéré. Le bilan paraclinique apporte donc en général peu d'informations probantes. Seul l'EEG quantifié serait d'un intérêt plus fiable, capable de fournir des critères diagnostiques simples et pertinents, et ainsi d'orienter la démarche thérapeutique en répondeur ou non répondeur aux thérapeutiques, mais il n'est guère utilisable dans la pratique courante. L'épreuve thérapeutique par antidépresseurs ou sismothérapie reste l'argument rétrospectif le plus communément reconnu, mais ne règle pas les problèmes des rapports entre dépression et syndrome démentiel, surtout à longue échéance.

On sait, en effet, que bon nombre de syndromes déficitaires se manifestent au début par un état dépressif. Selon les auteurs, la pseudo-démence dépressive serait ainsi un tableau clinique particulier du sujet âgé, un mode d'entrée dans la démence ou une étape dans le continuum dépression-démence. Retenons aussi qu'une réactivité positive aux antidépresseurs ou à la sismothérapie n'est pas forcément synonyme d'une origine dépressive du trouble : elle ne conclut que sur la réversibilité passagère de certains symptômes, en partie ou en totalité, à la suite d'administrations de thérapeutiques adéquates.

Certaines études ont montré que des sujets ayant présenté un tableau de pseudo-démence réversible devaient par la suite développer majoritairement une authentique démence ; d'autres études trouvent dans le passé des démences séniles de type Alzheimer un passé de dépression grave. Les études longitudinales conséquentes manquent cependant. D'autres auteurs suggèrent que l'étape dépressive survenant au cours de l'évolution de démences organiques serait le fait d'altérations cérébrales spécifiques et repérables. Actuellement, on doit considérer d'abord qu'il s'agit d'apprécier la part, le rôle, ou la fonction d'un syndrome dépressif et le degré de réversibilité des signes cognitifs sous des thérapeutiques anti-dépressives appropriées et une prise en charge adéquate.

Une interprétation psycho-pathologique du syndrome pseudo-démentiel suggère que l'importance du facteur hystériforme (sous forme de conduite pseudo-démentielle histrionique) est le fait d'attitudes régressives secondaires à la situation d'un sujet sollicité par son entourage et dans l'incapacité d'y répondre convenablement. Le pseudo-dément mime la démence dans un tableau d'incapacité ou de dépendance, en attendant parfois, faut-il ajouter, de devenir vraiment dément, et parce qu'il se trouve déjà dans une situation de difficultés cognitives et adaptatives. Il existerait ainsi une période où le sujet choisit son symptôme avant que celui-ci ne le saisisse définitivement, la pseudo-démence s'installant dans la perception par le patient d'une incapacité nouvelle à résoudre une situation donnée, liée à une perception sub-syndromique et dépressive de la diminution de ses capacités adaptatives, ou à une situation affective particulière liée à son âge. Le tableau de pseudo-démence dépressive est un tableau « carrefour », entre les exigences adaptatives et une époque critique de l'existence.

Quoi qu'il en soit, la question du choix du symptôme demeure : pourquoi la dépression s'exprime-t-elle ici dans le registre cognitif et déficitaire, alors qu'elle pourrait s'exprimer sous forme de mélancolie d'involution ? S'agit-il, comme l'indique l'efficacité du traitement anti-dépresseur ou de l'ECT, d'une dépression où l'inhibition prend un caractère déficitaire massif, ou s'agit-il d'un syndrome déficitaire encore réversible ? Seul le suivi au long cours pourra le dire, si probante l'amélioration soit-elle dans un premier temps.

Les délires tardifs

Lors du vieillissement des psychoses, classiquement le délire tend vers une paraphrénisation, c'est-à-dire une systématisation et une extension aboutissant à une vaste cosmologie, ou, tout au contraire, le délire peut s'appauvrir vers des expressions frustes et stéréotypées. Les délires de la personne âgée sont en revanche dépendants des différents éléments psychopathologiques que nous avons déjà relevés. La dépression peut se développer sous forme d'un délire, en général apaisant, de négation du sujet, du monde et du corps, tel qu'on le retrouve achevé dans le délire de néantisation de Cotard. Mais le sujet peut, presque banalement, se construire un monde qui meuble sa solitude ou combler son déficit mnésique par des confabulations délirantes, notamment persécutives. Un tableau est plus fréquemment retrouvé : le *délire de préjudice*, où le patient se plaint d'une persécution diffuse, parfois dirigée vers les voisins, et visant à le spolier, y compris jusque dans les biens matériels du quotidien. On lui vole sa nourriture, sa maison, etc. Le délire peut s'accompagner de perceptions hallucinosiques vagues, déformations de perceptions mal expliquées sous forme de visions, qui doivent faire attirer l'attention sur l'état de la vue et de l'ouïe. Le traitement ne doit pas se précipiter sur une volonté d'éradication à tout prix des idées délirantes, qui compensent les *oublis* et les *aspects dépressifs*.

Thérapeutiques

Psychothérapie

La vieillesse et la mort sont pour chaque soignant inscrites en négatif de sa propre vocation. Il doit donc connaître les possibilités de ses propres réactions affectives et contre-attitudes. Parallèlement au travail de vieillir, auquel n'est pas étranger le soignant lui-même, il doit accepter de renoncer lui aussi à des idéaux qui étaient autrefois structurants : idéal de guérison, de toute puissance, qui ferait de lui le magicien qu'appelle le patient ; idéal de ce qu'attend le patient de la médecine organisée autour de son symptôme, et dont il se débarrasserait médicalement ; idéal du bien vieillir sans maladie, idéal des grands-parents mythiques mais aussi, pour le soignant, idéal de l'enfant parentalisé par le vieillard et entrant en compétition avec une famille alors disqualifiée.

Psychothérapie individuelle

La psychothérapie de soutien et d'accompagnement est la plus fréquente. Prudente, elle vise moins une mobilisation des conflits orientés par l'espérance d'un changement important que de ramener d'abord une vie mentale plus riche et moins douloureuse. Le psychothérapeute essaie de créer une

relation du possible ; ses limites sont l'angoisse ou la dépression. Il apparaît souvent comme intermédiaire vers un monde symbolique qui n'était plus abordable. La rétractation de l'être (néantisation, régression) peut évoluer vers une présence au monde différente, plus ouverte. Pour cela il faut que le psychothérapeute soit techniquement compétent, qu'il assure la permanence de son engagement et une disponibilité suffisante.

Les psychothérapies individuelles peuvent avoir comme référence la psychanalyse (cures brèves en face à face), la Gestalt-thérapie à visée intégrative ou les thérapies cognitivo-comportementales visant à modifier un comportement pathologique donné.

Psychothérapie de groupe et institutionnelle

Les ambitions sont multiples et les supports aussi. La plupart du temps, elles se déroulent dans le cadre d'une communauté, et donc de la solidarité d'une relation d'aide. La dynamique du groupe sert déjà d'étayage, pour lutter contre l'isolement, réinstaurer des relations affectives et sociales permettant au patient d'apporter son propre patrimoine psychologique. Les organisations pratiques varient selon les cadres institutionnels : groupe de parole, réunions institutionnelles, groupe de créativité, gérés autour d'activités variables selon les compétences disponibles, qui peuvent s'appuyer sur une dynamisation du quotidien (cuisine, aménagement de l'espace, etc.) ou sur la création artistique : art-thérapie, atelier d'expression, chant, théâtre, etc.

Il faudra se méfier d'une contre-attitude fréquente (maniaco-dépressive !), qui consiste à se représenter une personne âgée toujours en mouvement physique ou psychique, et dans un processus d'activités permanentes ! Les psychothérapies doivent faire partie de l'organisation pensée d'une équipe engagée dans son travail avec la personne âgée, quel qu'en soit le cadre.

Prise en charge des familles

Indispensable, elle vise moins à mobiliser les relations qui peuvent apparaître parfois comme pathologiques que d'aboutir à des équilibres moins douloureux et laissant plus de libertés à chacun.

Rééducations

Rééducation du corps (kinésithérapie, psychomotricité socio-esthétique), rééducation du geste, ou de la mémoire doivent avoir lieu sur la base d'un bilan précis des déficits et des disponibilités. Elles peuvent être individuelles ou groupales.

Chimiothérapie : généralités

La chimiothérapie psychiatrique de la personne âgée doit à la fois obéir aux mêmes règles de rigueur de toute prescription de psychotropes, mais aussi

tenir compte des particularités psychologiques et biosomatiques propres à l'âge. On sait qu'une personne âgée sur deux ne respecte pas sa prescription et que deux tiers des effets indésirables liés aux médicaments ne sont pas signalés. Toutes les méthodes et indications employées à l'âge adulte pourront être ainsi retenues, mais on sait qu'il existe souvent du point de vue psychologique une demande de soins parfois pressante, sous forme de doléances, de pression de l'entourage qui tend à exiger impérativement une médication, notamment sédative. Les symptômes banals qui peuvent être des signes d'appel ne vont pas forcément être figés, validés et clos sous forme d'une prescription qui économise l'écoute.

Il faudra aussi tenir compte d'une tendance à l'automédication qui peut conduire le sujet à reprendre, dans une pharmacie personnelle, des produits obéissant à une logique totalement fantasmatique. Les polymédications qui compliquent les prises, les effets des associations, et l'absence de surveillance sont sources d'accidents. La iatrogenèse est particulièrement fréquente chez le sujet âgé, et doit être un souci constant du prescripteur.

Il faudra donc s'assurer les meilleures conditions d'observance et de surveillance des thérapeutiques : la forme galénique doit être la plus simple possible, et il faut éviter les gouttes et les prises trop fractionnées. Les prescriptions doivent être progressives, les doses diminuées, et l'on prescrira d'abord les produits expérimentés chez la personne âgée, ou tout au moins ceux dont on a personnellement l'expérience dans cette indication.

En effet, il existe une pharmacocinétique différente dans l'absorption, la distribution, le nombre des récepteurs disponibles et l'élimination des produits. Les potentialisations, notamment sédatives, s'en trouvent fortement augmentées. Leur risque est l'apparition de confusion mentale, de chute ou simplement d'adynamie globale venant masquer ou compliquer des tableaux déjà existants.

Enfin, la prescription va pouvoir s'étayer sur une relation suivie et de confiance, et ne pas s'enliser dans une accumulation dangereuse de produits additionnés les uns aux autres, ou dans une ritualisation dépendante de produits oubliés, devenus par ailleurs non justifiés.

Traitement symptomatique

Insomnie

Il s'agit d'une plainte fréquente chez les personnes âgées. Après élimination d'une éventuelle pathologie dépressive sous-jacente et les recommandations liées à l'hygiène de vie, il faut se méfier des produits à action trop courte, source de pics plasmatiques précoces et confusants. Il faut aussi se méfier des effets amnésiants et confusionnants des benzodiazépines à trop fortes doses. On peut parfois préférer des neuroleptiques sédatifs à petites doses, mieux tolérés.

Anxiété
On préférera en général les benzodiazépines à demi-vie longue qui simplifient les prises et ne laissent pas place à une auto-médication quotidienne variable selon les pics d'angoisse.

La prescription sera courte, puis dégressive. Les benzodiazépines peuvent renforcer les troubles de la mémoire, les effets sédatifs d'autres thérapeutiques et peuvent devenir source de chute ou de confusion.

Délires et troubles du comportement
Ils motivent en général une prescription neuroleptique. Celle-ci peut aussi être indiquée en cas d'agressivité ou de trouble du sommeil résistant. En respectant les doses adéquates, les neuroleptiques peuvent être mieux tolérés chez le sujet âgé que les benzodiazépines. Toutes les classes de neuroleptiques peuvent être employées, en adaptant la posologie. On réserve les neuroleptiques à action prolongée aux cas dont la surveillance des prises de traitement est jugée impossible, car il y a risque d'accumulation. Enfin il faut se méfier d'un effet trop fortement sédatif ou d'une hypotension orthostatique qui peut être à l'origine de chutes.

Antidépresseurs
Là aussi, on essaie de choisir les antidépresseurs dont on a l'expérience chez le sujet âgé ou ceux qui sont dépourvus d'effets secondaires. À ce titre, les antidépresseurs récents, que ce soit des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, ou les IRSNA sont d'un emploi plus facile. Tous les produits n'ont pas cependant comme indication dans leur autorisation de mise sur le marché l'état dépressif sévère nécessitant une hospitalisation, qui correspond notamment aux mélancolies d'involution ou pseudo-démences dépressives. Les tricycliques sont encore employés dans ces indications, mais ils sont d'un maniement difficile chez la personne âgée du fait des effets secondaires. Le choix du produit devra tenir compte aussi du type de dépression : les formes inhibées relèveront plutôt de produits stimulants et les formes anxieuses de produits sédatifs, avec les précautions déjà évoquées. Le choix du produit tiendra compte aussi d'une éventuelle contre-indication, la posologie sera prudente, progressive mais suffisante en dosage et en durée. La surveillance devra être rigoureuse dans les premiers temps. En dehors de cela, la conduite du traitement est identique aux états dépressifs de l'adulte.

Sismothérapie
Elle est indiquée dans les états dépressifs mélancoliques et certains états catatoniques. Elle garde toutes ses indications chez la personne âgée, notamment en cas de résistance à deux traitements antidépresseurs bien menés dans les syndromes mélancoliques. Elle est parfois mieux supportée qu'un traitement antidépresseur. Elle est effectuée sous anesthésie et curarisation à

raison de cinq à huit séances, parfois davantage à raison d'une séance tous les deux jours. Ses principales complications sont l'amnésie ou l'aggravation du déficit et des troubles déjà existants.

Lieu de vie, lieu de soins

Le maintien à domicile

Celui-ci est privilégié comme lieu naturel d'existence, de l'histoire du sujet, de repères spatio-temporaux, de relations socio-familiales et de confort affectif du patient. Selon son état, un dispositif plus ou moins important permet de l'y maintenir. La psychiatrie de secteur n'est qu'un maillon de ce dispositif, à côté des intervenants municipaux. La figure 19.1 permet de situer la variété de ces intervenants qui peuvent être mis en place à l'occasion d'événements divers : hospitalisation sur demande d'un service social, du médecin traitant, etc.

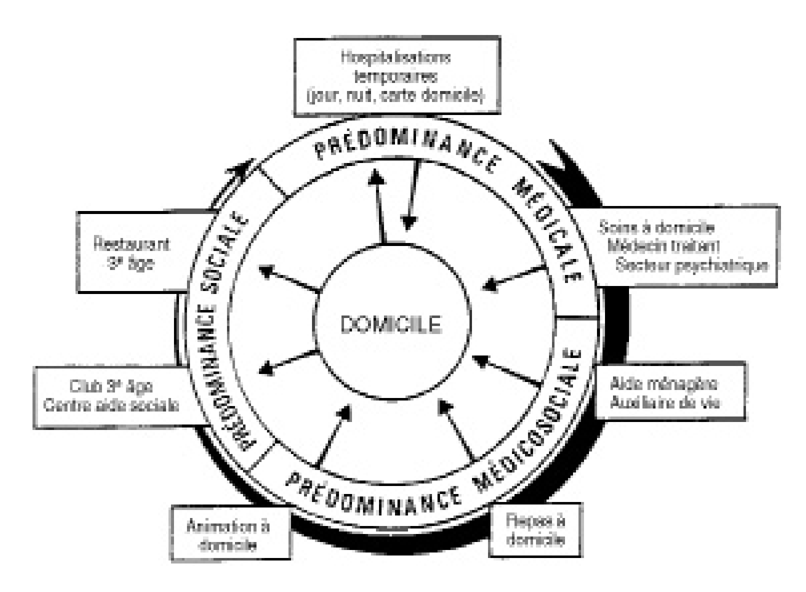


Figure 19.1
Organisation du maintien à domicile.

Lieu de vie et structure médico-sociale d'hébergement

Selon l'autonomie de la personne âgée sont disponibles des foyer-logements, maisons de retraite, ou structures d'accueil médicalisé. Dans tous les cas, il est important que soit présent le secteur psychiatrique, que ce soit au niveau des consultations, ou de visites d'infirmières.

L'hospitalisation

Celle-ci peut être classique dans un service de psychiatrie, qu'il soit sectorisé ou non, à l'occasion d'une décompensation, de l'ajustement d'un traitement, ou d'un séjour visant aussi à éclaircir une situation difficile et soulager la famille. À plus long terme, et lorsqu'il existe notamment des troubles psychiatriques chroniques, on préfère offrir un programme individualisé où se combinent différentes formes de prises en charge : intervention à domicile, hôpital de jour, centre d'accueil spécialisé. Cette prise en charge à la carte est très demandeuse en personnel et en structures, mais son indication doit être posée avant la solution du moyen ou long séjour.

Il existe de plus en plus de structures spécifiques de psychogériatrie, qu'elles soient hospitalières ou extra-hospitalières, où une équipe transdisciplinaire peut assurer le bilan, le suivi ou l'orientation des patients âgés.

Bibliographie

Clément, J.P., Darthour, N., & Nubukpo, P. (2006). *Guide pratique de psychogériatrie*. Paris : Masson.

Ferrey, G., & Le Goues, G. (2008). *Psychopathologie du sujet âgé*. (6[e] éd.). Paris : Masson.

20 Thérapeutiques biologiques

Les principaux psychotropes utilisés en psychiatrie sont habituellement répartis en quatre classes : les neuroleptiques (ou antipsychotiques), les antidépresseurs, les anxiolytiques (ou tranquillisants) et hypnotiques, enfin les thymorégulateurs (ou normothymiques), à quoi il faut ajouter les différents produits utilisés dans les conduites addictives comme par exemple les produits de substitution aux opiacés ou les produits antabuses. Cependant, cette classification est trompeuse pour plusieurs raisons. L'indication des antidépresseurs par exemple ne se limite pas au traitement des états dépressifs mais s'étend en particulier aux troubles anxieux, alors que certains produits anxiolytiques sont prescrits dans les troubles psychotiques ou les troubles dépressifs, et que certains neuroleptiques peuvent être utilisés à faible dose pour induire une anxiolyse ou le sommeil. Cela explique pourquoi la pratique de la chimiothérapie en psychiatrie ne doit pas être simplifiée à l'excès et nécessite une connaissance approfondie du maniement des très nombreux médicaments disponibles. La chimiothérapie ne saurait non plus résumer le traitement psychiatrique. Elle participe à l'action thérapeutique globale, souvent de façon déterminante, parfois à titre accessoire, mais elle doit être associée aux autres formes de traitement, les psychothérapies notamment, en essayant pour chaque patient de mettre en œuvre un programme thérapeutique « taillé sur mesure ». Dans les tableaux 20.1 et 20.2 se trouvent les principaux psychotropes utilisés chez l'adulte en psychiatrie ainsi que leurs présentations pharmaceutiques et leurs posologies usuelles.

Principes d'utilisation des psychotropes

Plusieurs règles générales de prescription s'appliquent à l'ensemble des psychotropes. La première est de donner le traitement le plus simple possible pour s'assurer d'une bonne observance. La deuxième est de prescrire la dose minimale efficace — si la posologie est trop faible, le traitement est inefficace, si elle est trop forte, les effets secondaires sont plus fréquents et plus gênants — pendant une durée suffisante, ni trop longue comme cela peut être le cas avec les hypnotiques, ni trop courte, car on fait alors courir au patient un risque de rechute ou de récidive.

Toute prescription doit s'accompagner d'une large information au patient sur les raisons du traitement, les bénéfices attendus et leur délai d'apparition, les effets secondaires et les risques possibles, en sachant que souvent les effets indésirables sont maximaux en début de traitement,

Tableau 20.1
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie classés par nom commercial.

Nom commercial et formes pharmaceutiques	Dénomination commune internationale	Classe pharmacologique
Abilify, cp. 5, 10 et 15 mg	aripiprazole	neuroleptique
Akinéton LP, cp. séc. 4 mg	bipéridène	anticholinergique
Anafranil, cp. 10, 25 et (séc.) 75 mg, sol. inj. 25 mg	clomipramine*	antidépresseur
Aotal, cp. 333 mg	acamprosate	éthyl-addicto-lytique
Artane, cp. 2 et 5 mg, cp. retard séc. 15 mg, sol. buv. 10 gttes = 1 mg, sol. inj. 10 mg	trihexyphénidyle	anticholinergique
Atarax, cp. séc. 25 et 100 mg, sirop 1 c. à s. = 30 mg, sol. inj. 100 mg	hydoxyzine	anxiolytique
Athymil, cp. 10, cp. séc. 30 et 60 mg	miansérine*	antidépresseur
Avlocardyl, cp. séc. 40 mg, gél. retard 160 mg	propranolol	bêta-bloquant
Buspar, cp. séc. 10 mg	buspirone*	anxiolytique
Clopixol, cp. 10 et 25 mg, sol. buv. 1 gtte = 1 mg	zuclopenthixol (dichlorhydrate)	neuroleptique
Clopixol action prolongée, sol. inj. 200 mg	zuclopenthixol (décanoate)	neuroleptique
Clopixol action semi-prolongée, sol. inj. 50 mg	zuclopenthixol (acétate)	neuroleptique
Covatine, cp. 50 mg	captodiame	anxiolytique
Cymbalta, gél. 30 et 60 mg	duloxétine	antidépresseur
Défanyl, cp. séc. 50 et 100 mg, sol. buv. 1 ml = 50 mg	amoxapine	antidépresseur
Dépakine, cp. 200 et 500 mg, cp. séc. LP 500 mg, sol. buv. 1 ml = 200 mg, sirop 1 c mes. = 200 mg, sol. inj. 400 mg	acide valproïque (sel de sodium)*	thymorégulateur
Dépakote, cp. 250 et 500 mg	divalproate de sodium/ac. valproïque	thymorégulateur

Abréviations : c. à c. : cuillère à café ; c. à s. : cuillère à soupe ; c. mes. : cuillère mesure ; cap. : capsules ; cp. : comprimés ; gél. : gélules ; gtte : goutte ; LP : libération prolongée ; qséc. : quadrisécable ; séc. : sécable ; sol. buv. : solution buvable ; sol. inj. : solution injectale.
*Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau 20.1
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie classés par nom commercial (*suite*)

Nom commercial et formes pharmaceutiques	Dénomination commune internationale	Classe pharmacologique
Dépamide, cp. 300 mg	valpromide	thymorégulateur
Deroxat, cp. séc. 20 mg, sol. buv. 10 ml=20 mg	paroxétine*	antidépresseur
Dipipéron, cp. 40 mg, sol. buv. 10 gttes=20 mg	pipampérone	neuroleptique
Dogmatil, gél. 50 mg, cp. séc. 200 mg, sol. buv. 1 c à c=25 mg, sol. inj. 100 mg	sulpiride*	neuroleptique
Donormyl, cp. séc. 15 mg	doxylamine	hypnotique
Droleptan, sol. inj. 1 ml (IV) et 2 ml (IM) 1 ml=2,5 mg	dropéridol	neuroleptique
Effexor, cp. 25 et 50 mg, gél. LP 37,5 et 75 mg	venlafaxine *	antidépresseur
Elavil, cp. 25 mg	amitriptyline	antidépresseur
Equanil, cp. 250 et (séc.) 400 mg, sol. inj. 400 mg	méprobamate	anxiolytique
Espéral, cp. 500 mg	disulfirame	antabuse
Floxyfral, cp. 50 et 100 mg	fluvoxamine*	antidépresseur
Fluanxol, sol. buv. 1 gtte=1 mg	flupentixol	neuroleptique
Fluanxol LP, sol. inj. 20 et 100 mg	flupentixol (décanoate)	neuroleptique
Haldol, cp. 1 et 5 mg, sol. buv. 10 gttes=1 mg (2 mg/ml), sol. inj. 5 mg	halopéridol	neuroleptique
Haldol decanoas, sol. inj. 50 mg	halopéridol (décanoate)	neuroleptique
Havlane, cp. séc. 1 mg	loprazolam	hypnotique
Hémipralon LP 80, gél. 80 mg	propranolol	bêta-bloquant
Imovane, cp. 3,75 et séc. 7,5 mg	zopiclone*	hypnotique

Tableau 20.1
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie classés par nom commercial (*suite*)

Nom commercial et formes pharmaceutiques	Dénomination commune internationale	Classe pharmacologique
Ixel, gél. 25 et 50 mg	milnacipran	antidépresseur
Largactil, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 25 mg	chlorpromazine	neuroleptique
Laroxyl, cp. 25 et 50 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 50 mg	amitriptyline	antidépresseur
Leponex, cp. séc. 25 et 100 mg	clozapine*	neuroleptique
Lepticur, cp. séc. 10 mg, sol. inj. 10 mg	tropatépine	anticholinergique
Lepticur Park, cp. sec. 5 mg	tropatépine	anticholinergique
Lexomil, cp. qséc. 6 mg	bromazépam*	anxiolytique
Loxapac, cp. 25 et 50 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 50 mg	loxapine	neuroleptique
Ludiomil, cp. séc. 25 et cp. 75 mg, sol. inj. 25 mg	maprotiline	antidépresseur
Lysanxia, cp. séc. 10 et 40 mg, sol. buv. 2 gttes=1 mg	prazépam	anxiolytique
Marsilid, cp. séc. 50 mg	iproniazide	antidépresseur
Mépronizine, cp. séc	méprobamate (400 mg/cp.), acéprométazine (10 mg/cp.)	hypnotique
Méthadone chlorhydrate, sirop 5, 10, 20, 40 et 60 mg/flacon	méthadone (chlorhydrate)	substitutif des opiacés
Moclamine, cp. séc. 150 mg	moclobémide*	antidépresseur
Modécate, sol. inj. 25 et 125 mg	fluphénazine (décanoate)	neuroleptique
Mogadon, cp. séc. 5 mg	nitrazépam	hypnotique
Nalorex, cp. séc. 50 mg	naltrexone (chlorhydrate)	antagoniste des opiacés

Tableau 20.1
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie classés par nom commercial (*suite*)

Nom commercial et formes pharmaceutiques	Dénomination commune internationale	Classe pharmacologique
Neuleptil, gél. 10 mg, cp. séc. 25 mg, sol. buv. 1 % 1 gtte=0,25 mg, sol. buv. 4 % 1 gtte=1 mg	propériciazine	neuroleptique
Noctamide, cp. séc. 1 et 2 mg	lormétazépam	hypnotique
Noctran, cp. séc	clorazépate (10 mg/cp.), acépromazine (0,75 mg/cp.), acéprométazine (7,5 mg/cp.)	hypnotique
Nordaz, cp. séc. 7,5 et cp. qséc. 15 mg	nordazépam	anxiolytique
Normison, cp. séc. 10 et 20 mg	témazépam	hypnotique
Norset, cp. 15 mg, sol. buv. 1 ml=15 mg	mirtazapine*	antidépresseur
Nozinan, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 25 mg	lévopromazine	neuroleptique
Nuctalon, cp. séc. 2 mg	estazolam	hypnotique
Orap, cp. 1 et 4 mg	pimozide	neuroleptique
Parkinane LP, gél. 2 et 5 mg	trihexyphénidyle	anticholinergique
Phénergan, cp. 25 mg, sirop 1 c. à c.=5 mg, sol. inj. 50 mg	prométhazine	hypnotique
Piportil, cp. séc. 10 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg	pipotiazine	neuroleptique
Piportil L4, sol. inj. 25 et 100 mg	pipotiazine (palmitate)	neuroleptique
Prazinil, cp. séc. 50 mg	carpipramine	désinhibiteur
Prothiaden, gél. 25 mg, cp. 75 mg	dosulépine	antidépresseur
Prozac, gél. et cp. 20 mg, sirop 1 ml=1 mg	fluoxétine*	antidépresseur
Quitaxon, cp. séc. 10, 50 mg, sol. buv. 1 gtte=0,5 mg, sol. inj. 25 mg	doxépine	antidépresseur

Tableau 20.1
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie classés par nom commercial (*suite*)

Nom commercial et formes pharmaceutiques	Dénomination commune internationale	Classe pharmacologique
ReVia, cp. séc. 50 mg	naltrexone (chlorhydrate)	antagoniste des opiacés
Risperdal, cp. séc. 1, 2 et 4 mg, cp. orodispersibles 0,5, 1, 2 3 et 4 mg sol. buv. 1 ml=1 mg	rispéridone	neuroleptique
RisperdalConsta LP, sol. inj. 25, 37,5 et 50 mg	rispéridone*	neuroleptique
Rohypnol, cp. séc. 1 mg	flunitrazépam	hypnotique
Séresta, cp. 10 et (séc.) 50 mg	oxazépam	anxiolytique
Séroplex, cp. séc. 10 et 20 mg	escitalopram	antidépresseur
Séropram, cp. séc. 20 mg, sol. buv. 1 gtte=2 mg, sol. inj. 20 et 40 mg	citalopram*	antidépresseur
Solian, cp. séc. 100, 200 et 400 mg, sol. inj. 200 mg, sol. buv. 1 ml=100 mg	amisulpride*	neuroleptique
Stablon, cp. 12,5 mg	tianeptine	antidépresseur
Stilnox, cp. séc. 10 mg	zolpidem*	hypnotique
Stresam, gél. 50 mg	etifoxine	anxiolytique
Subutex, cp. 0,4, 2 et 8 mg	buprénorphine	substitutif des opiacés
Surmontil, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg	trimipramine	antidépresseur
Tégrétol, cp. séc. 200 mg, sol. buv. 1 c mes.=100 mg	carbamazépine*	thymorégulateur
Tégrétol LP, cp. séc. 200 et 400 mg	carbamazépine*	thymorégulateur
Témesta, cp. séc. 1 et 2,5 mg	lorazépam*	anxiolytique
Téralithe, cp. séc. 250 mg, cp. séc. LP 400 mg	lithium carbonate	thymorégulateur
Tercian, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 50 mg	cyamémazine	neuroleptique

Tableau 20.1
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie classés par nom commercial (*suite*)

Nom commercial et formes pharmaceutiques	Dénomination commune internationale	Classe pharmacologique
Théralène, cp. séc. 5 mg, sirop 1 c à c=2,5 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 25 mg	alimémazine	hypnotique
Tiapridal, cp. séc. 100 mg, sol. buv. 1 gtte=5 mg, sol. inj. 100 mg	tiapride*	neuroleptique
Tofranil, cp. 10 et 25 mg	imipramine	antidépresseur
Tranxène, gél. 5, 10 et 20 mg, sol. inj. 20, 50 et 100 mg	clorazépate dipotassique	anxiolytique
T.T.D.-B3-B4, cp.	disulfirame (500 mg/cp.), nicotinamide (0,3 mg/cp.), adénine (0,5 mg/cp.)	association antabuse et vitamines
Urbanyl, gél. 5 mg, cp. séc. 10 et cp. 20 mg	clobazam	anxiolytique
Valdoxan, cp. 25 mg	agomélatine	antidépresseur
Valium, cp. séc. 2, 5 et 10 mg, sol. buv. 3 gttes=1 mg, sol. inj. 10 mg	diazépam*	anxiolytique
Vératran, cp. 5 et (séc.) 10 mg	clotiazépam	anxiolytique
Victan, cp. séc. 2 mg	loflazépate d'éthyle	anxiolytique
Xanax, cp. séc. 0,25 et 0,50 mg	alprazolam*	anxiolytique
Zoloft, gél. 25 et 50 mg	sertraline*	antidépresseur
Zyprexa, cp. 5, 7.5, 10, 15 et 20 mg, sol. inj. 10 mg	olanzapine	neuroleptique

Tableau 20.2
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie, classés par principe actif.

Dénomination commune internationale	Nom commercial et formes pharmaceutiques	Posologie quotidienne usuelle
acamprosate	*Aotal*, cp. 333 mg	2 g en 3 prises
agomélatine	*Valdoxan*, cp. 25 mg	25 à 50 mg au coucher
alimémazine	*Théralène*, cp. séc. 5 mg, sirop 1 c. à c. = 2,5 mg, sol. buv. 1 gtte = 1 mg, sol. inj. 25 mg	5 à 50 mg au coucher
alprazolam*	*Xanax*, cp. séc. 0,25 et 0,50 mg	0,5 à 2 mg en 2 ou 3 prises
amisulpride*	*Solian*, cp. séc. 100, 200 et 400 mg, sol. inj. 200 mg, sol. buv. 1 ml = 100 mg	50 à 1 200 mg en 2 ou 3 prises
amitriptyline	*Laroxyl*, cp. 25 et 50 mg, sol. buv. 1 gtte = 1 mg, sol. inj. 50 mg	75 à 150 mg
	Elavil, cp. 25 mg	
amoxapine	*Défanyl*, cp. séc. 50 et 100 mg, sol. buv. 1 ml = 50 mg	100 à 400 mg
aripiprazole	*Abilify*, cp. 5, 10 et 15 mg	15 à 30 mg
bipéridène	*Akinéton LP*, cp. séc. 4 mg	4 à 8 mg
bromazépam*	*Lexomil*, cp. qséc. 6 mg	3 à 12 mg en 2 ou 3 prises
buprénorphine	*Subutex*, cp. 0,4, 2 et 8 mg	0,8 à 16 mg
buspirone*	*Buspar*, cp. séc. 10 mg	15 à 30 mg en 3 prises
captodiame	*Covatine*, cp. 50 mg	150 mg en 3 prises
carbamazépine*	*Tégrétol*, cp. séc. 200 mg, sol. buv. 1 c mes. = 100 mg	400 à 1 200 mg en 2 (forme LP) ou
	Tégrétol LP , cp. séc. 200 et 400 mg	3 prises

Abréviations : c. à c. : cuillère à café ; c. à s. : cuillère à soupe ; c. mes. : cuillère mesure ; cap. : capsules ; cp. : comprimés ; gél. : gélules ; gtte : goutte ; LP : libération prolongée ; qséc. : quadrisécable ; séc. : sécable ; sol. buv. : solution buvable ; sol. inj. : solution injectale.
*Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau 20.2
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie, classés par principe actif (*suite*)

Dénomination commune internationale	Nom commercial et formes pharmaceutiques	Posologie quotidienne usuelle
carpipramine	*Prazinil*, cp. séc. 50 mg	50 à 400 mg en 2 ou 3 prises
chlorpromazine	*Largactil*, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 25 mg	25 à 300 mg
citalopram*	*Séropram*, cp. séc. 20 mg, sol. buv. 1 gtte=2 mg, sol. inj. 20 et 40 mg	20 à 40 mg en cp, ou 8 à 16 gttes
clobazam	*Urbanyl*, gél 5 mg, cp. séc. 10 et cp. 20 mg	5 à 60 mg
clomipramine*	*Anafranil*, cp. 10, 25 et (séc.) 75 mg, sol. inj. 25 mg	75 à 150 mg
clorazépate dipotassique	*Tranxène*, gél 5, 10 et 20 mg, sol. inj. 20, 50 et 100 mg	
clotiazépam	*Vératran*, cp. 5 et (séc.) 10 mg	10 à 300 mg en 2 ou 3 prises
clozapine*	*Leponex*, cp. séc. 25 et 100 mg	150 à 450 mg en 2 ou 3 prises
cyamémazine	*Tercian*, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 50 mg	25 à 300 mg
diazépam*	*Valium*, cp. séc. 2, 5 et 10 mg, sol. buv. 3 gttes=1 mg, sol. inj. 10 mg	5 à 40 mg
disulfirame	*Espéral*, cp. 500 mg	500 mg le matin
divalproate de sodium/ac. valproïque	*Dépakote*, cp. 250 et 500 mg	1 000 à 2 000 mg en 2 à 3 prises
dosulépine	*Prothiaden*, gél 25 mg, cp. 75 mg	75 à 150 mg
doxépine	*Quitaxon*, cp. séc. 10 et 50 mg, sol. buv. 1 gtte=0,5 mg, sol. inj. 25 mg	10 à 300 mg
doxylamine	*Donormyl*, cp. séc. 15 mg	15 mg au coucher
dropéridol	*Droleptan*, sol. inj. 1 ml (IV) et 2 ml (IM) 1 ml=2,5 mg	1,25 à 5 mg
duloxétine	*Cymbalta*, gél 30 et 60 mg	60 mg
escitalopram	*Séroplex*, cp. séc. 10 et 20 mg	5 à 20 mg
estazolam	*Nuctalon*, cp. séc. 2 mg	2 mg au coucher

Tableau 20.2
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie, classés par principe actif (*suite*)

Dénomination commune internationale	Nom commercial et formes pharmaceutiques	Posologie quotidienne usuelle
étifoxine	*Stresam*, gél 50 mg	150 à 200 mg
flunitrazépam	*Rohypnol*, cp. séc. 1 mg	1 mg au coucher
flupentixol	*Fluanxol*, sol. buv. 1 gtte=1 mg	20 à 200 mg
flupentixol (décanoate)	*Fluanxol LP*, sol. inj. 20 et 100 mg	20 à 300 mg toutes les 2 à 4 sem.
fluphénazine (décanoate)	*Modécate*, sol. inj. 25 et 125 mg	25 à 125 mg toutes les 3 à 4 sem.
fluoxétine*	*Prozac*, gél et cp. 20 mg, sirop 1 ml=1 mg	5 à 40 mg
fluvoxamine*	*Floxyfral*, cp. 50 et 100 mg	100 à 300 mg
halopéridol	*Haldol*, cp. 1 et 5 mg, sol. buv. 10 gttes=1 mg (2 mg/ml), sol. inj. 5 mg	1 à 40 mg
halopéridol (décanoate)	*Haldol decanoas*, sol. inj. 50 mg	50 à 300 mg toutes les 3 à 4 sem.
hydoxyzine	*Atarax*, cp. séc. 25 et 100 mg, sirop 1 c à c=30 mg, sol. inj. 100 mg	100 à 300 mg en 2 ou 3 prises
imipramine	*Tofranil*, cp. 10 et 25 mg	75 à 150 mg
iproniazide	*Marsilid*, cp. séc. 50 mg	50 à 150 mg en 2 ou 3 prises
lévopromazine	*Nozinan*, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 25 mg	25 à 400 mg en 2 à 4 prises
lithium (carbonate)	*Téralithe*, cp. séc. 250 mg, cp. LP séc. 400 mg	adaptation en fonction de la lithiémie en 2 ou 3 prises, 1 prise pour la forme LP
loflazépate d'éthyle	*Victan*, cp. séc. 2 mg	1 à 4 mg
loprazolam	*Havlane*, cp. séc. 1 mg	1 mg au coucher
lorazépam*	*Témesta*, cp. séc. 1 et 2,5 mg	2 à 7,5 mg en 2 ou 3 prises

Tableau 20.2
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie, classés par principe actif (*suite*)

Dénomination commune internationale	Nom commercial et formes pharmaceutiques	Posologie quotidienne usuelle
lormétazépam	*Noctamide*, cp. séc. 1 et 2 mg	1 à 2 mg au coucher
loxapine	*Loxapac*, cp. 25 et 50 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg, sol. inj. 50 mg	75 à 600 mg
maprotiline	*Ludiomil*, cp. séc. 25 et cp. 75 mg, sol. inj. 25 mg	75 à 150 mg
méprobamate	*Equanil*, cp. 250 et (séc.) 400 mg, sol. inj. 400 mg	50 à 1 600 mg en 2 ou 3 prises
méthadone (chlorhydrate)	*Méthadone chlorhydrate*, sirop 5, 10, 20, 40 et 60 mg/flacon	20 à 100 mg
miansérine*	*Athymil* , cp. 10, cp. séc. 30 et 60 mg	30 à 90 mg le soir
milnacipran	*Ixel*, gél 25 et 50 mg	100 mg en 2 prises
mirtazapine*	*Norset*, cp. 15 mg, sol. buv. 1 ml=15 mg	15 à 45 mg
moclobémide*	*Moclamine*, cp. séc. 150 mg	450 mg en 2 ou 3 prises
naltrexone (chlorhydrate)	*Nalorex*, cp. séc. 50 mg	50 mg le matin
	ReVia, cp. séc. 50 mg	
nitrazépam	*Mogadon*, cp. séc. 5 mg	5 mg au coucher
nordazépam	*Nordaz*, cp. séc. 7,5 et cp. qséc. 15 mg	7,5 à 15 mg le soir
olanzapine	*Zyprexa*, cp. 5, 7.5, 10, 15 et 20 mg, sol. inj. 10 mg	5 à 20 mg en 1 prise
oxazépam	*Séresta*, cp. 10 et (séc.) 50 mg	20 à 150 mg en 3 prises
paroxétine*	*Deroxat*, cp. séc. 20 mg, sol. buv. 10 ml=20 mg	20 à 60 mg
pimozide	*Orap*, cp. 1 et 4 mg	1 à 16 mg
pipampérone	*Dipipéron*, cp. 40 mg, sol. buv. 10 gttes=20 mg	40 à 120 mg
pipotiazine	*Piportil*, cp. séc. 10 mg, sol. buv. 1 gtte=1 mg	10 à 30 mg
pipotiazine (palmitate)	*Piportil L4* , sol. inj. 25 et 100 mg	25 à 200 mg toutes les 4 semaines

Tableau 20.2
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie, classés par principe actif (*suite*)

Dénomination commune internationale	Nom commercial et formes pharmaceutiques	Posologie quotidienne usuelle
prazépam	*Lysanxia*, cp. séc. 10 et 40 mg, sol. buv. 2 gttes = 1 mg	10 à 60 mg
prométhazine	*Phénergan*, cp. 25 mg, sirop 1 c à c = 5 mg, sol. inj. 50 mg	25 mg au coucher
propranolol	*Avlocardyl*, cp. séc. 40 mg, gél retard 160 mg *Hémipralon LP 80*, gél 80 mg	20 à 160 mg en 1 ou 2 prises
propériciazine	*Neuleptil*, gél 10 mg, cp. séc. 25 mg, sol. buv. 1 % 1 gtte = 0,25 mg, sol. buv. 4 % 1 gtte = 1 mg	10 à 200 mg en 2 ou 3 prises
rispéridone*	*Risperdal*, cp. séc. 1, 2 et 4 mg, cp. orodispersibles 0,5, 1, 2, 3 et 4 mg sol. buv. 1 ml = 1 mg *RisperdalConstat LP*, sol. inj. 25, 37,5 et 50 mg	4 à 8 mg en 1 à 2 prises 25 à 50 mg tous les 15 jours
sertraline*	*Zoloft*, gél 25 et 50 mg	50 à 100 mg
sulpiride*	*Dogmatil*, gél 50 mg, cp. séc. 200 mg, sol. buv. 1 c à c = 25 mg, sol. inj. 100 mg	100 à 1 600 mg en 2 ou 3 prises
témazépam	*Normison*, cp. séc. 10 et 20 mg	10 mg au coucher
tianeptine	*Stablon*, cp. 12,5 mg	37,5 mg en 3 prises
tiapride*	*Tiapridal*, cp. séc. 100 mg, sol. buv. 1 gtte = 5 mg, sol. inj. 100 mg	75 à 800 mg en 1 à 3 prises
trihexyphénidyle	*Artane*, cp. 2 et 5 mg, cp. retard séc. 15 mg, sol. buv. 10 gttes = 1 mg, sol. inj. 10 mg	4 à 15 mg en 2 ou 3 prises sauf les formes retard qui se prennent en 1 prise
	Parkinane LP, gél 2 et 5 mg	
trimipramine	*Surmontil*, cp. séc. 25 et 100 mg, sol. buv. 1 gtte = 1 mg	75 à 150 mg

Tableau 20.2
Principaux psychotropes utilisés en psychiatrie, classés par principe actif (*suite*)

Dénomination commune internationale	Nom commercial et formes pharmaceutiques	Posologie quotidienne usuelle
tropatépine	*Lepticur*, cp. 10 mg, sol. inj. 10 mg	20 à 30 mg
	Lepticur Park, cp. séc. 5 mg	
valproate de sodium*	*Dépakine*, cp. 200 et 500 mg, cp. LP séc. 500 mg, sol. buv. 1 ml = 200 mg, sirop 1 c. mes. = 200 mg, sol. inj. 400 mg	10 à 20 mg/kg en 2 ou 3 prises
valpromide	*Dépamide*, cp. 300 mg	600 à 1 200 mg en 2 prises
venlafaxine*	*Effexor*, cp. 25 et 50 mg, gél LP 37,5 et 75 mg	75 à 250 mg en 2 ou 3 prises
zolpidem*	*Stilnox*, cp. séc. 10 mg	10 mg au coucher
zopiclone*	*Imovane*, cp. 3,75 et séc. 7,5 mg	7,5 mg au coucher
zuclopenthixol (dichlorhydrate)	*Clopixol*, cp. 10 et 25 mg, sol. buv. 1 gtte = 1 mg	20 à 100 mg
zuclopenthixol (décanoate)	*Clopixol action prolongée*, sol. inj. 200 mg	200 à 400 mg tous les 15 jours
zuclopenthixol (acétate)	*Clopixol action semi-prolongée*, sol. inj. 50 mg	50 à 150 mg en une seule fois
Associations		
clorazépate (10 mg/cp.), acépromazine (0,75 mg/cp., acéprométazine (7,5 mg/cp.)	*Noctran*, cp. séc.	1 cp. au coucher
disulfirame (500 mg/cp.), nicotinamide (0,3 mg/cp.), adénine (0,5 mg/cp.)	*T.T.D.-B3-B4*, cp.	1/2 à 2 cp. le matin
méprobamate (400 mg/cp.), acéprométazine (10 mg/cp.)	*Mépronizine* , cp. séc.	1 cp. au coucher

survenant avant l'apparition des effets thérapeutiques. Des précautions supplémentaires doivent être observées chez les patients âgés, en cas de maladie somatique et chez la femme enceinte ou en période d'allaitement.

Les *patients gériatriques* ont une susceptibilité particulière aux effets indésirables des psychotropes et un métabolisme plus lent des produits, ce qui nécessite des doses plus faibles que chez l'adulte plus jeune. De plus, les patients gériatriques prennent souvent d'autres médicaments, ce qui oblige à tenir compte des interactions médicamenteuses éventuelles. En pratique, on doit commencer le traitement des patients âgés par une dose faible, habituellement environ la moitié de la dose habituelle. La dose doit être augmentée par petites quantités, jusqu'à ce qu'un bénéfice clinique soit obtenu ou que des effets indésirables inacceptables soient apparus. Bien que de nombreux patients gériatriques nécessitent un dosage faible, pour beaucoup d'autres on utilise finalement la dose usuelle.

Lorsque l'on administre des produits psychotropes aux *patients atteints d'une affection médicale*, on doit prendre en considération la possibilité d'une sensibilité augmentée aux effets secondaires, d'une augmentation ou d'une diminution du métabolisme et de l'excrétion, d'interactions avec les autres médicaments. Le plus raisonnable est de commencer par une dose faible, de l'augmenter lentement, de surveiller les effets indésirables et la réponse clinique. Le dosage des concentrations plasmatiques des médicaments peut être particulièrement utile chez ces patients.

Chez la femme enceinte, la règle fondamentale est d'éviter d'administrer tout produit psychotrope, particulièrement pendant le premier trimestre. Cette règle, cependant, doit être occasionnellement transgressée en cas de troubles mentaux graves. Les produits les plus tératogènes sont le lithium et les anticonvulsivants. Les autres produits psychoactifs (antidépresseurs, neuroleptiques et anxiolytiques), bien que moins clairement associés à des malformations congénitales, doivent aussi être évités dans la mesure du possible, mais ne sont pas formellement contre-indiqués, notamment les plus anciens, pour lesquels on dispose d'informations suffisantes sur les risques éventuels. L'électroconvulsivothérapie est possible pendant la grossesse. L'administration de produits psychotropes pendant ou peu avant l'accouchement peut entraîner une sédation excessive chez le nouveau-né lors de la délivrance, ou une dépendance physique et des réactions de sevrage après l'accouchement. Tous les produits psychotropes sont potentiellement sécrétés dans le lait maternel et sont donc contre-indiqués en cas d'allaitement.

Neuroleptiques ou antipsychotiques

Les neuroleptiques sont des substances actives sur les symptômes psychotiques et sont appelés aussi pour cela *antipsychotiques*. Leur utilisation en psychiatrie depuis 1952, grâce aux travaux de Pierre Deniker et Jean Delay, menés à l'hôpital Sainte-Anne à Paris, a inauguré l'ère psychopharmacologique moderne.

Classifications

Il existe de nombreuses classifications des neuroleptiques. Selon la structure chimique, on distingue les phénothiazines (aliphatiques : chlorpromazine, lévopromazine ; pipérazinées : trifluopérazine, thiopropérazine, perphénazine ; pipéridinées : pipotiazine), les butyrophénones (halopéridol), les thioxanthènes (flupentixol, zuclopentixol), les dibenzo-oxazépines (loxapine), les dibenzodiazépines (clozapine), les benzamides (amisulpride, sulpiride, sultopride, tiapride), les diphénylbutylpipéridines (pimozide), les benzisoxazoles (rispéridone), les thiéno-benzodiazépines (olanzapine), les dérivés de la quinolinone (aripiprazole).

On peut classer aussi les neuroleptiques selon leurs effets cliniques, mais la multiplicité des composantes de l'effet antipsychotique des neuroleptiques se prête mal à la schématisation, ce qui explique le grand nombre des classifications proposées.

Pharmacodynamie

Tous les neuroleptiques sont des antagonistes des récepteurs dopaminergiques centraux, quelle que soit leur famille chimique. Cette activité pharmacodynamique commune entraîne une diminution de la neurotransmission dopaminergique dans les circuits neuronaux utilisant ce neurotransmetteur, en particulier les circuits nigro-striés, cortico-limbiques, mésolimbiques, mésocorticaux et tubéro-infundibulaires. Si l'action sur le premier et le dernier circuit explique en partie les effets indésirables, respectivement neurologiques et endocriniens, on ne sait pas avec suffisamment de précision les lieux et les mécanismes d'action de cette classe de médicaments, même si l'on peut être certain que les voies les plus haut situées sont impliquées dans l'effet antipsychotique.

Les neuroleptiques possèdent aussi une affinité pour d'autres types de récepteurs, ce qui explique en partie certains effets thérapeutiques et secondaires. Certaines voies sérotoninergiques semblent impliquées dans la physiopathologie des psychoses. Les antagonistes 5-HT2 semblent posséder une activité antipsychotique et la propriété de limiter les effets extrapyramidaux des antagonistes dopaminergiques. L'activité anti-5-HT2 pourrait ainsi être le support du caractère dit atypique de certains neuroleptiques comme la

clozapine, la rispéridone et l'olanzapine. L'aripiprazole est un agoniste partiel des récepteurs dopaminergiques D2 et sérotominergiques 5-HTIa, ainsi qu'un antagoniste des récepteurs sérotominergiques 5-HT2a.

Les neuroleptiques ont un double impact pharmacodynamique sur les neurotransmissions cholinergiques, antagonisme direct des récepteurs cholinergiques muscariniques périphériques et centraux, plus intense pour la clozapine puis, par ordre décroissant, pour les phénothiazines, et enfin l'halopéridol. L'action anticholinergique périphérique rend compte des effets secondaires « atropiniques ». Par ailleurs, il a été démontré, au niveau de la jonction neuro-musculaire, que les neuroleptiques ont une action inhibitrice directe sur la libération de l'acétylcholine. Au niveau cérébral, les récepteurs cholinergiques sont surtout de type muscarinique et seraient impliqués dans les fonctions motrices et de mémorisation.

Les neuroleptiques ont, pour beaucoup d'entre eux, des propriétés d'antagonistes des récepteurs noradrénergiques, essentiellement de la sous-classe alpha1. Les plus sédatifs ont une plus grande affinité pour les récepteurs noradrénergiques que pour les récepteurs dopaminergiques. Leur effet sur la vigilance, une partie de l'effet antimaniaque et l'hypotension orthostatique semblent liés à cette propriété.

Plusieurs neuroleptiques possèdent des propriétés antagonistes des récepteurs de l'histamine, notamment des récepteurs centraux de type H1. Ce blocage, outre l'effet sédatif qu'il engendre, serait à l'origine de plusieurs effets secondaires des neuroleptiques concernés (par ordre d'affinité décroissante : clozapine, loxapine, perphénazine, chlorpromazine) : somnolence et prise de poids.

Les neuroleptiques possèdent aussi des effets neuro-endocriniens, se traduisant principalement par une hyperprolactinémie.

Pharmacocinétique

Administrés *per os*, les neuroleptiques sont bien résorbés par le tube digestif ; par voie intramusculaire, la résorption est plus rapide et les concentrations plasmatiques maximales sont plus élevées et plus précoces que par voie orale. Dans le cas particulier des neuroleptiques à action prolongée administrés par voie intramusculaire, le principe actif possédant une fonction alcool est estérifié par un acide gras à longue chaîne carbonée et inclus galéniquement dans un soluté huileux, ce qui diminue fortement la solubilité. La résorption nécessite une phase d'hydrolyse lente libérant progressivement la molécule mère dans le plasma. Les durées d'action sont sensiblement proportionnelles à la longueur de la chaîne de l'acide gras. La clairance métabolique des neuroleptiques est principalement dépendante du métabolisme hépatique.

Indications

Les troubles psychotiques sous toutes leurs formes représentent les indications les plus spécifiques des neuroleptiques. Dans les schizophrénies et les bouffées délirantes aiguës, les neuroleptiques constituent la pierre angulaire du traitement. C'est dans les états psychotiques aigus (bouffées délirantes aiguës, poussées processuelles d'états psychotiques chroniques) et les accès maniaques que les neuroleptiques sont les plus efficaces par leur action sur l'excitation psychomotrice, le délire et les hallucinations. De même, certains états confuso-oniriques réagissent favorablement à la chimiothérapie neuroleptique. Les neuroleptiques sont souvent utiles dans les mélancolies délirantes et les états psychopathiques.

Dans les états psychotiques chroniques, la chimiothérapie associée aux autres modalités de prise en charge a considérablement modifié le pronostic et l'évolution de ces pathologies, permettant la poursuite du traitement en ambulatoire et une relative insertion socioprofessionnelle.

Les psychoses hallucinatoires chroniques relèvent des neuroleptiques antihallucinatoires (rispéridone, olanzapine, amisulpride, halopéridol, par exemple), qui peuvent, dans certains cas, engendrer des « guérisons » à la condition que le traitement soit maintenu. Les paraphrénies sont, en revanche, peu modifiées par la chimiothérapie. Les mécanismes intuitifs et interprétatifs des psychoses paranoïaques ainsi que la conviction délirante sont moins accessibles aux neuroleptiques.

L'anxiété et l'insomnie peuvent être améliorées par les neuroleptiques sédatifs à faibles doses. Le risque d'accoutumance paraît alors moindre qu'avec les benzodiazépines, mais le risque de dyskinésies tardives doit en limiter l'utilisation dans ces indications.

Effets secondaires et précautions d'emploi

Syndrome malin

Le syndrome malin représente l'accident le plus grave des neuroleptiques, car il engage le pronostic vital (le taux de mortalité spontanée est d'environ 20 % et il est de 10 % après traitement). D'incidence faible, il survient le plus souvent en début de traitement, surtout après administration par voie injectable et chez des sujets fragiles, jeunes, notamment lors des premières prises d'un neuroleptique incisif, mais il peut survenir avec n'importe quel neuroleptique, quelles qu'en soient la voie d'administration et la posologie.

Il associe une hyperthermie inexpliquée avec sueurs profuses, une pâleur, une rigidité extrapyramidale, un état d'hébétude, des signes de déshydratation avec hypotension et tachycardie. Au plan biologique, on observe une élévation de l'activité créatine phosphokinase (CPK), une augmentation de

la lactate déshydrogénase (LDH) et des transaminases, une hyperleucocytose avec polynucléose. En cas de poursuite du traitement neuroleptique, en un ou deux jours, s'installent des troubles de la vigilance accompagnant l'ascension thermique, des troubles cardio-respiratoires et neurologiques. À côté de ce tableau clinique complet, on observe fréquemment des formes plus frustes, avec prédominance des éléments confusionnels et une fièvre modérée pouvant passer inaperçue.

Toute hyperthermie inexpliquée chez un patient sous neuroleptique doit donc faire interrompre immédiatement le traitement, qui ne pourra être repris qu'après la mise en évidence d'une étiologie précise. Une symptomatologie évocatrice de syndrome malin impose le transfert en unité de soins intensifs, où sera entrepris un traitement symptomatique. Plusieurs traitements curatifs ont été proposés, le dantrolène par voie intraveineuse, la bromocriptine, l'amantadine, et même l'électroconvulsivothérapie.

La physiopathologie de ce syndrome reste imprécise et semble multifactorielle. Cela implique donc une attitude de prévention systématique par la surveillance quotidienne de la température du patient lors de la mise en route du traitement et par l'essai préliminaire sous forme orale d'un neuroleptique d'action prolongée. À la suite d'un épisode de syndrome malin des neuroleptiques, la possibilité d'une éventuelle reprise d'un autre traitement neuroleptique reste l'objet de controverses, car le risque de récidive est voisin de 50 %.

Effets indésirables psychiques

Le syndrome d'indifférence psychomotrice comprend un état de passivité, d'asthénie, de perte de l'affectivité, de refus des contacts, de désintérêt. Il peut être réduit par une diminution de la posologie, la prescription d'une seule prise vespérale, voire le choix d'une molécule plus adaptée. Les neuroleptiques sédatifs induisent une diminution de la vigilance. Celle-ci, hormis le cas dans lequel elle est recherchée (traitement des états d'agitation), impose une réduction de posologie ou une modification de répartition des prises, voire un changement de produit.

Les accès confuso-oniriques sont rares et observés surtout chez les sujets âgés ou en cas de co-prescription avec les sels de lithium.

Effets neurologiques

Les effets extrapyramidaux précoces peuvent être classés en trois catégories : dystonies aiguës, syndrome parkinsonien et akathisie.

Les dystonies aiguës apparaissent en général dans les 36 premières heures du traitement et sont plus fréquentes chez l'homme et le sujet jeune. Le tableau clinique est parfois spectaculaire, angoissant pour le malade, comprenant des contractures ou des spasmes musculaires soudains et

prolongés, intéressant le plus souvent la zone bucco-linguo-oculo-faciale. Peuvent se rencontrer un trismus ou, à l'inverse, une ouverture irréductible de la bouche avec protrusion linguale, un blépharospasme, des crises oculogyres avec hyperextension de la tête et plafonnement du regard. Une hypersalivation, des troubles de la déglutition peuvent également se produire. Au niveau du tronc, des contorsions diverses sont possibles : torticolis, rétrocolis, opisthotonos, camptocormie.

Le syndrome parkinsonien est caractérisé par une hypomimie faciale, une akinésie, un tremblement lent (4 à 8 cycles/s) à la fois intentionnel et de repos, un ralentissement moteur, une perte des mouvements automatiques associés à la marche (balancement du bras), une hypertonie musculaire de repos plastique et cédant par à-coups (roue dentée), un réflexe naso-palpébral inépuisable. Dans une forme plus discrète, il peut prendre la forme d'un appauvrissement émotionnel (apathie), avec une incapacité relative à entamer des activités en société, laquelle peut être confondue avec l'émoussement affectif et l'apragmatisme schizophréniques ou avec un trouble dépressif secondaire. On observe ce syndrome parkinsonien surtout avec des neuroleptiques actifs à des doses faibles (neuroleptiques qualifiés de puissants) (thiopropérazine, halopéridol).

L'akathisie est une manifestation motrice caractérisée par l'incapacité de rester immobile, même un temps bref, dans une position, qu'elle soit assise, allongée ou debout. Un sentiment d'inconfort avec impatience motrice en représente une forme mineure, alors que la tasikinésie (déambulation forcée) en est la forme extrême. L'akathisie est le plus fréquent des effets indésirables extrapyramidaux des neuroleptiques, survenant chez près de 50 % des patients, soit précocement après l'instauration du traitement (et dans ce cas facilement curable), soit plus rarement ultérieurement, après plusieurs mois ou années de chimiothérapie neuroleptique, et dans ce cas fréquemment associée à des dyskinésies tardives. L'akathisie est généralement aggravée par la majoration de la posologie. Elle peut être confondue avec l'agitation psychotique, mais l'akathisie s'accompagne toujours d'un vécu désagréable facilement exprimé par le patient.

Le diagnostic des effets indésirables extrapyramidaux précoces est important, car les manifestations observées peuvent, dans certains cas, être confondues avec celles d'une exacerbation d'un état psychotique, conduisant alors à tort à une escalade posologique alors qu'il faut une diminution des doses ou l'adjonction d'un correcteur antiparkinsonien. En cas de doute, un test thérapeutique avec des agents antiparkinsoniens administrés par voie intramusculaire est très utile, notamment pour les dyskinésies aiguës, qui sont alors améliorées en quelques minutes.

L'attitude thérapeutique vis-à-vis du syndrome parkinsonien et des dystonies aiguës comprend la plupart du temps le recours aux médicaments

« correcteurs » antiparkinsoniens, de type anticholinergique (tropatépine, bipéridène, trihexyphénidyle). L'opportunité du traitement préventif systématique par correcteurs antiparkinsoniens est source de controverse. Le mode d'action des antiparkinsoniens est l'induction d'une hypoactivité des neurones cholinergiques postsynaptiques libérés du contrôle inhibiteur dopaminergique par l'action des neuroleptiques. Ils agissent surtout sur le tremblement et l'hypertonie, ainsi que sur les dystonies. Ils sont contre-indiqués en cas de glaucome à angle fermé ou de trouble uréthro-prostatique. Ils peuvent être légèrement sédatifs (tropatépine) ou, au contraire, stimulants de la vigilance (trihexyphénidyle) et parfois confusionnants. Ils peuvent provoquer une sécheresse buccale, un flou visuel, une dysurie, une constipation.

Les dystonies aiguës doivent être traitées efficacement et rapidement, sous peine de compromettre l'adhésion future au traitement et la relation thérapeutique. Un traitement immédiat par antiparkinsonien administré par voie intramusculaire est presque toujours efficace. Il peut être associé, dans les rares cas de non-réponse, à une injection de diazépam. L'akathisie est insensible au traitement par correcteurs antiparkinsoniens. En dehors de l'éventuel changement de neuroleptique, les bêtabloquants ou de faibles doses de benzodiazépines ont fait la preuve d'une certaine efficacité dans cette indication.

Les dyskinésies tardives peuvent être graves, invalidantes et irréversibles. C'est un syndrome hyperkinétique constitué de mouvements involontaires, répétitifs, sans but. On distingue le syndrome oro-facial, le plus fréquent et le plus évocateur (mâchonnements, protrusion et mouvements vermiculaires de la langue, grimaces, diduction des mâchoires, claquements des lèvres et de la langue, soufflement, blépharospasme), et le syndrome axial et périphérique, plus rare et habituellement associé au précédent (mouvements choréo-athétosiques des membres, balancement, protrusion du bassin ou rotation du tronc, dandinement). Plus rarement encore sont associées des anomalies œso-pharyngées avec une dysphagie, une dysphonie, voire des difficultés respiratoires. Permanentes ou intermittentes, les dyskinésies tardives diminuent au cours du repos et du sommeil, de la parole, de l'écriture et du geste volontaire. Les patients atteints restent le plus souvent indifférents à leur trouble. La physiopathologie des dyskinésies tardives reste mal connue.

Tous les neuroleptiques semblent pouvoir être incriminés ; néanmoins, les neuroleptiques sédatifs (lévomépromazine) ou « atypiques » (clozapine), ou encore les benzamides (sulpiride, amisulpride) induiraient peu de dyskinésies tardives. Les neuroleptiques à action prolongée sont plus volontiers incriminés, du fait de l'observance « obligée » qu'ils engendrent. Les facteurs de risque individuels sont le sexe féminin, l'âge, l'association de la pathologie psychotique à des troubles de l'humeur, l'existence de lésions

cérébrales. L'irréversibilité de l'évolution est difficile à affirmer. Les correcteurs antiparkinsoniens sont inefficaces et ils peuvent même aggraver la symptomatologie. La prévention consiste à restreindre les indications des neuroleptiques aux psychotiques qui en tirent un réel bénéfice, à limiter la durée de prescription, à diminuer la posologie après la phase initiale et à dépister les dyskinésies tardives dès leur début pour arrêter, réduire ou changer la molécule en cause.

D'*autres effets neurologiques tardifs* peuvent survenir : dystonies tardives, syndrome du lapin (*rabbit syndrom*) réalisant un tremblement fin et rapide de la région labiale et périorale, akathisie tardive et même certaines manifestations ressemblant au syndrome de Gilles de la Tourette. Les dystonies tardives et le syndrome du lapin répondent souvent au traitement par correcteurs antiparkinsoniens. L'akathisie tardive pourrait, dans certains cas, être améliorée par la prescription de benzodiazépines.

La plupart des neuroleptiques abaissent le seuil épileptogène chez l'animal, mais la survenue de crises comitiales qui leur est directement imputable reste une éventualité exceptionnelle. Seule la clozapine a une action proconvulsivante nette à forte posologie.

Effets cardiaques

Les antipsychotiques de faible puissance sont plus cardiotoxiques que ceux de puissance élevée. La chlorpromazine par exemple entraîne un allongement des intervalles QT et PR, un aplatissement des ondes T et une dépression du segment ST. Lorsque l'intervalle QT est supérieur à 0,44 msc, il y a une corrélation avec un risque accru de mort subite, probablement secondaire à une tachycardie ventriculaire ou à une fibrillation ventriculaire. On a émis l'hypothèse que les effets cardiaques des antipsychotiques pouvaient être en cause dans les morts subites observées chez les patients traités avec ce type de médicament.

Effets neurovégétatifs

Les propriétés adrénolytiques de certains neuroleptiques sont responsables d'une hypotension artérielle initiale, avec renforcement orthostatique, imposant une surveillance tensionnelle en début de traitement. Cette hypotension est plus souvent le fait des neuroleptiques sédatifs. L'hypotension s'atténue souvent en deux à trois semaines. En cas de persistance, elle pourra alors être traitée par des analeptiques cardio-vasculaires : vasopresseurs de type dihydroergotamine (*Séglor*, 10 mg/24 h en 2 prises) ou dérivé de l'heptaminol (*Heptamyl*, 3 à 6 cp./j) qui élèvent la tension mais corrigent peu les fluctuations orthostatiques. Les sympathicomimétiques de type néosynéphrine (*Praxinor*, 15 à 20 mg/24 h en 2 prises) sont également employés et semblent plus spécialement indiqués dans l'hypotension orthostatique pure.

Les effets anticholinergiques sont surtout le fait des dérivés les plus sédatifs, notamment lorsqu'ils sont prescrits en association avec un autre neuroleptique. Ils se traduisent par une sécheresse buccale élevant le risque de caries et nécessitant une surveillance stomatologique régulière et une correction de l'hyposialie, par exemple par l'anétholtrithione (*Sulfarlem S25*, 3 à 6 cp./24 h en 3 prises).

La constipation peut être traitée par un apport de fibres et une hydratation correcte ; on préfère au besoin le recours à des mucilages doux plutôt qu'à des laxatifs stimulants ou osmotiques, qui ne doivent pas être prescrits de façon prolongée.

L'apparition d'une dysurie, pouvant évoluer vers l'anurie, doit faire rechercher la responsabilité d'une co-prescription (antiparkinsoniens, antidépresseurs tricycliques notamment) et implique un bilan urologique à la recherche d'un obstacle uréthro-prostatique.

Effets métaboliques et endocriniens

Ces effets concernent tous les neuroleptiques, avec cependant une prédominance pour les benzamides, les phénothiazines pipéridinées, l'olanzapine et la rispéridone.

Dans les deux sexes, on retrouve souvent une anorgasmie. L'hyperprolactinémie engendrée par les neuroleptiques peut être à l'origine chez l'homme d'une gynécomastie avec éventuelle galactorrhée ; chez la femme, l'apparition de dysménorrhées ou encore d'un syndrome aménorrhée-galactorrhée justifie un bilan gynéco-endocrinien. Souvent, un changement de neuroleptique est nécessaire.

Les prises de poids ne sont pas systématiques et paraissent liées au neuroleptique employé (sédatifs surtout). Elles ne s'observent qu'en début de traitement et sont réversibles à son arrêt. Elles nécessitent un régime hypocalorique et une augmentation de l'activité physique, une diminution de la posologie ou un changement de neuroleptique.

L'olanzapine et la rispéridone sont susceptibles, en outre, d'entraîner une hypertriglycéridémie et une hypercholestérolémie. La clozapine surtout et, dans une moindre mesure, l'olanzapine peuvent aggraver ou provoquer un diabète insulino-dépendant. Ces effets secondaires imposent une surveillance biologique de la glycémie et des lipides sanguins.

Manifestations cutanées et oculaires

Outre les réactions aiguës et parfois sérieuses de photosensibilisation, on peut observer une coloration mauve en ailes de papillon au niveau de la face chez des psychotiques chroniques traités par de fortes doses de neuroleptiques. Des dépôts pigmentaires cornéens, cristalliniens et rétiniens ont été signalés ; leur pronostic reste discuté.

Accidents hématologiques

Dans le cas particulier de la clozapine, le danger hématologique est important et impose de recourir à ce produit uniquement en cas de schizophrénie résistante à deux autres neuroleptiques précédemment prescrits pendant des durées suffisamment longues à des doses suffisantes. La clozapine peut provoquer une granulocytopénie pouvant évoluer vers l'agranulocytose, dont la fréquence est estimée à environ 0,5 %. L'instauration d'un traitement neuroleptique par ce produit impose donc un bilan préthérapeutique hématologique et une surveillance hebdomadaire de l'hémogramme pendant 18 semaines, puis mensuelle.

On a rapporté avec les neuroleptiques les plus usuels des cas d'agranulocytose, exceptionnels par leur rareté (1 cas sur 40 000 traitements) mais aussi par leur gravité. Toutefois, les leucopénies discrètes et sans conséquence clinique sont fréquentes.

Effets digestifs

Des sécheresses buccales par hyposialie avec des conséquences parotidiennes (parotidites) et dentaires (caries) sont observées avec les neuroleptiques sédatifs possédant des effets atropiniques marqués. On peut voir aussi des occlusions intestinales par atonie. Les complications hépatiques toxiques sont principalement l'hépatite cholestatique due à la chlorpromazine ; elle est le plus souvent infraclinique et en général réversible à l'arrêt du traitement. Les hépatites cytolytiques sont plus rares. On peut enfin rencontrer des hépatopathies mixtes. Une cytolyse biologique peut s'observer avec les butyrophénones.

Contre-indications

À l'exception de rares cas spécifiques (phéochromocytome pour les benzamides, comas toxiques ou alcooliques, maladie de Parkinson), les neuroleptiques n'ont pas de contre-indication absolue.

L'effet des antihypertenseurs peut être potentialisé par les neuroleptiques, avec risque d'hypotension. Tous les dépresseurs du système nerveux central ont des effets majorés par les neuroleptiques. Les neuroleptiques antagonisent les effets de tous les stimulants (amphétamines, cocaïne) ; parmi ceux-ci, les antidépresseurs de la série des inhibiteurs de la monoamine-oxydase représentent une contre-indication classique. L'association de certains neuroleptiques (en particulier, chlorpromazine, thioridazine, fluphénazine, halopéridol) au lithium peut entraîner l'apparition de manifestations neurotoxiques graves.

Les effets des atropiniques (antidépresseurs tricycliques et anticholinergiques notamment) sont majorés par les neuroleptiques phénothiaziniques. L'action de la L-dopa est antagonisée par les neuroleptiques, et

réciproquement. L'effet hypoglycémiant des antidiabétiques oraux est antagonisé par les neuroleptiques phénothiaziniques en raison d'une interférence au niveau du système adrénergique. Il en résulte un risque d'hyperglycémie chez le diabétique non insulinodépendant. La chlorpromazine inhibe le métabolisme des anticoagulants oraux coumariniques et potentialise l'action anticoagulante de ces derniers. À l'opposé, les phénothiazines diminuent l'action anticoagulante de l'héparine. Enfin, l'alcool peut potentialiser les effets hémodynamiques et sédatifs des neuroleptiques.

Les antécédents d'arriération ou d'encéphalite doivent faire redouter la survenue d'un syndrome malin. En cas de myasthénie, la prudence est de règle. Un glaucome par fermeture de l'angle, l'existence d'un adénome ou d'un cancer de la prostate contre-indiquent le recours aux phénothiazines aliphatiques ou à la clozapine.

En cas d'insuffisance hépatocellulaire, beaucoup plus qu'en cas d'insuffisance rénale, il existe un risque de surdosage par défaut de catabolisme, ce qui impose une réduction de posologie et un éventuel espacement des prises.

Conduite du traitement

Traitement précoce

Une fois posée l'indication du traitement neuroleptique, essentiellement pour traiter un état psychotique, le choix du dérivé et de sa posologie s'effectue en fonction des effets psychiques recherchés en priorité.

L'acuité et la gravité des troubles imposent souvent l'hospitalisation (libre, parfois sur demande d'un tiers ou même d'office) lors de l'instauration du traitement neuroleptique. De plus, après avoir éliminé une contre-indication éventuelle, toute nouvelle prescription neuroleptique nécessite une surveillance clinique (température, pouls, pression artérielle, poids, mouvements anormaux, amnénorrhée-galactorrhée) et biologique à la recherche d'effets indésirables.

Le choix du produit dépend de nombreux paramètres, en premier lieu la nature de la symptomatologie du patient. Le maniement des psychotropes varie aussi selon l'expérience du prescripteur, la réactivité individuelle du patient, les traitements antérieurs. La tendance est désormais de prescrire un antipsychotique atypique en première intention.

La règle devrait être la monothérapie, laquelle permet de mieux apprécier l'effet thérapeutique. En raison de la complexité de la symptomatologie psychotique, on associe parfois transitoirement deux neuroleptiques, par exemple un neuroleptique sédatif (type lévomépromazine) et un antipsychotique atypique chez un schizophrène halluciné et agité, ou en cas de bouffée délirante aiguë. Dans les premiers jours, il est parfois indispensable d'avoir recours à la voie parentérale.

Dans le cadre des psychoses chroniques productives, l'amélioration peut se manifester dès la troisième semaine de chimiothérapie neuroleptique. Le traitement doit être maintenu au moins trois mois avant de conclure à son inefficacité. L'administration des traitements peut se faire théoriquement en une seule prise par jour en raison de la demi-vie des dérivés, à l'exception de la clozapine.

Traitement d'entretien

Les neuroleptiques préviennent la survenue des rechutes et diminuent le nombre des réhospitalisations chez les patients atteints de troubles psychotiques chroniques. La durée du traitement de maintenance est codifiée : six mois lors d'un premier épisode psychotique, un an lors du deuxième, indéfiniment à partir du troisième. Après avoir obtenu la posologie optimale, certains auteurs proposent de diminuer celle-ci de 25 à 30 % tous les trois mois jusqu'à l'obtention de la dose minimale préventive d'une rechute (en moyenne 20 à 30 % de la posologie nécessaire pour réduire l'état aigu).

Pour le traitement d'entretien, afin d'obtenir une meilleure observance, le recours aux neuroleptiques d'action prolongée (NAP) peut être envisagé. Après une période de traitement par voie orale, le passage aux NAP est codifié approximativement de la façon suivante : rispéridone : 25 mg toutes les deux semaines, à augmenter si nécessaire à 37,5 ou 50 mg maximum, avec possibilité du traitement oral pendant les trois premières semaines ; haldol (décanoate) : 15 à 20 fois la dose quotidienne orale toutes les trois à quatre semaines ; fluphénazine (énanthate) : 50 à 100 % de la dose quotidienne orale toutes les deux semaines ; fluphénazine (décanoate) : 50 à 100 % de la dose quotidienne orale toutes les trois semaines ; flupentixol (décanoate) : 2/3 à 100 % de la dose quotidienne orale toutes les deux à quatre semaines ; pipotiazine (palmitate) : environ cinq fois la dose quotidienne orale toutes les quatre semaines ; zuclopenthixol (décanoate) : cinq à huit fois la dose quotidienne orale toutes les deux semaines. En pratique, les NAP, qui n'offrent pas la possibilité d'un arrêt immédiat en cas de survenue d'incidents graves, doivent être réservés à des indications particulières : mauvaise observance avec rechutes fréquentes, potentiel de dangerosité important, gravité particulière des rechutes, demande explicite de la part du patient.

Pourtant, il reste une proportion de cas (20 à 40 %) qui ne s'améliore ni ne répond au traitement ; ces formes résistantes de schizophrénie avec symptômes positifs pourraient bénéficier de l'adjonction d'autres thérapeutiques, clozapine notamment (dont c'est la seule indication en raison du risque hématologique), voire l'électroconvulsivothérapie. L'efficacité des neuroleptiques prescrits classiquement se heurte souvent aux symptômes résiduels, de type négatif pour la plupart, lesquels peuvent être améliorés, lorsqu'ils sont secondaires, par certains dérivés neuroleptiques à faibles doses. Certains

utilisent parfois la carpipramine, un antagoniste sérotoninergique désinhibiteur. Les produits à activité sur les récepteurs 5-HT2 comme la rispéridone et l'olanzapine, ou l'amisulpride semblent à cet égard plus intéressants que les neuroleptiques classiques.

Chez le schizophrène, trois situations particulières peuvent bénéficier de l'association d'un autre psychotrope au traitement neuroleptique : les tranquillisants benzodiazépiniques en cas de manifestations anxieuses non réduites par le traitement neuroleptique, le lithium pour la schizophrénie dysthymique, un traitement antidépresseur en cas de dépression.

Antidépresseurs

Les antidépresseurs sont actifs non seulement sur les états dépressifs mais aussi sur de nombreux autres troubles. Ils sont répartis en quatre familles selon leur mode supposé d'action ou leur structure chimique.

Tricycliques et tétracycliques

Les tricycliques (imipramine, clomipramine, amitriptyline, trimipramine, doxépine, dosulépine, amoxapine) et tétracycliques (maprotiline, miansérine) ont en commun de nombreuses propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques, et possèdent le même type d'effets secondaires.

Pharmacodynamie

À court terme, les tricycliques et tétracycliques réduisent la recapture de noradrénaline et de sérotonine, et bloquent les récepteurs muscariniques de l'acétylcholine et de l'histamine. Les tricycliques et les tétracycliques ont des effets pharmacodynamiques variables. La clomipramine est le plus sélectif de la sérotonine.

L'administration à long terme des tricycliques et tétracycliques entraîne une diminution du nombre de récepteurs bêta-adrénergiques et peut-être une diminution similaire du nombre de récepteurs sérotoninergiques de type 2 (5-HT2). Cette désensibilisation des récepteurs après administration répétée est corrélée de façon très étroite avec le temps nécessaire pour que les effets cliniques apparaissent chez les patients. La désensibilisation des récepteurs bêta-adrénergiques survient, que l'effet initial soit de bloquer les récepteurs noradrénergiques ou sérotoninergiques.

Précautions d'emploi et réactions indésirables

Les effets anticholinergiques sont fréquents mais il se développe une tolérance à ces effets avec la poursuite du traitement. Les effets anticholinergiques comportent sécheresse buccale, constipation, troubles de la vision, rétention urinaire. Le glaucome à angle aigu peut également être aggravé

par les produits anticholinergiques, et une crise glaucomateuse nécessite un traitement urgent par un produit myotique. Des effets anticholinergiques sévères peuvent entraîner un syndrome anticholinergique central, avec confusion, notamment si les tricycliques et tétracycliques sont administrés avec des antipsychotiques ou des anticholinergiques.

La sédation est un effet habituel des tricycliques et des tétracycliques, et peut être bénéfique en cas d'insomnie. L'effet végétatif le plus fréquent, lié en partie au blocage alpha1-adrénergique, est l'hypotension orthostatique, qui peut entraîner des chutes. Les autres effets végétatifs possibles sont des sueurs profuses, des palpitations.

Aux doses thérapeutiques usuelles, ces produits peuvent entraîner une tachycardie, un aplatissement de l'onde T, un allongement de l'intervalle QT et une dépression du segment ST à l'électrocardiogramme (ECG). L'imipramine a des effets quinidine-like lorsqu'elle se trouve à des concentrations plasmatiques thérapeutiques, et elle peut réduire le nombre de contractions ventriculaires prématurées. Comme ces médicaments prolongent la vitesse de conduction, leur utilisation chez des patients atteints de troubles de la conduction est contre-indiquée. Chez les patients ayant des antécédents cardiaques, les tricycliques et tétracycliques doivent être commencés à des doses faibles avec une augmentation progressive de la posologie et une surveillance cardiologique. Pour des concentrations plasmatiques élevées, comme souvent cela se voit en cas d'intoxication, ces produits deviennent arythmogènes.

L'amoxapine est le seul produit de cette famille pouvant provoquer des symptômes parkinsoniens, une akathisie et même des dyskinésies, en raison de l'activité neuroleptique de l'un de ses métabolites. L'amoxapine peut également entraîner, dans de rares cas, un syndrome malin des neuroleptiques.

Une prise de poids principalement secondaire à un blocage des récepteurs à l'histamine de type 2 est fréquente. Les tricycliques et tétracycliques peuvent avoir des effets sexuels indésirables (impuissance, baisse de la libido, éjaculation retardée). L'amoxapine peut entraîner une hyperprolactinémie, une galactorrhée, une anorgasmie et des troubles de l'éjaculation.

Les intoxications par tricycliques et tétracycliques sont graves et peuvent être fatales. La prescription de ces médicaments ne doit pas être renouvelable et ne doit pas être établie pour plus d'une semaine à la fois chez les patients qui risquent de faire une tentative de suicide.

Les dépresseurs du système nerveux ont des effets additifs entraînant une dépression du système nerveux central lorsqu'ils sont associés aux tricycliques ou aux tétracycliques.

Un examen clinique et paraclinique de routine doit être pratiqué chez un patient devant recevoir un tricyclique ou un tétracyclique. Les examens

paracliniques comportent un hémogramme, le dosage des électrolytes sériques et un bilan hépatique. Un électrocardiogramme doit être pratiqué chez tous les patients, surtout les femmes à partir de 40 ans et les hommes à partir de 30 ans.

Inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO)

Les IMAO classiques (seul l'iproniazide reste commercialisé) sont utilisés très rarement en raison des précautions alimentaires qui doivent être suivies pour éviter les crises hypertensives liées à la tyramine, et de leurs nombreuses interactions médicamenteuses. L'introduction d'IMAO réversibles et plus sélectifs de la MAO A (moclamine) a donné un regain d'intérêt à cette famille d'antidépresseurs.

Les IMAO irréversibles inactivent et détruisent la monoamine-oxydase (MAO) présente chez le patient et il s'écoule une période d'au moins deux semaines entre la dernière prise d'IMAO et le moment où le patient peut ingérer sans danger des aliments contenant de la tyramine.

La MAO est une enzyme largement distribuée dans l'organisme. Les concentrations les plus élevées de MAO se trouvent dans le foie, le tube digestif, le système nerveux central et le système nerveux sympathique. La MAO A du tube digestif est responsable du métabolisme de la tyramine alimentaire ; lorsque la MAO A est inhibée par un IMAO, la tyramine alimentaire peut pénétrer directement dans la circulation, sous forme non métabolisée, et agir comme un vasopresseur, entraînant une crise hypertensive. Les deux IMAO sélectifs et réversibles, moclobémine et toloxatone, sont connus pour inhiber préférentiellement la MAO A. Leur interaction avec la MAO est réversible. De façon spécifique, la liaison de ces deux produits à la MAO peut être déplacée par la tyramine, ce qui contribue de façon significative au profil de sûreté d'emploi de ces nouveaux médicaments.

Les effets secondaires des IMAO classiques sont l'hypotension orthostatique, la prise de poids, les œdèmes, des troubles sexuels et une insomnie. Lors d'un traitement par iproniazide, il faut surveiller de façon régulière les fonctions hépatiques en raison de son hépatotoxicité parfois mortelle.

On a observé occasionnellement, chez des patients traités par IMAO classiques, des myoclonies, des douleurs musculaires et des paresthésies. Les paresthésies peuvent être secondaires à un déficit en pyridoxine induit par l'IMAO et répondre à une supplémentation en pyridoxine, 50 à 150 mg chaque jour par voie orale.

Il faut avertir les patients du danger d'ingérer des aliments riches en tyramine (fromages fermentés, chianti, foies de volaille, extraits de levure, viandes faisandées, café en excès) lorsqu'ils prennent un traitement par IMAO classique. Ils doivent poursuivre leur restriction alimentaire pendant deux

semaines après l'arrêt du traitement par IMAO afin que l'organisme ait le temps de resynthétiser l'enzyme. Il faut également avertir les patients que des piqûres d'abeilles peuvent entraîner une crise hypertensive. Le risque de crises hypertensives induites par la tyramine est très fortement réduit chez les patients qui prennent des IMAO réversibles.

L'inhibition de la MAO peut entraîner des interactions graves et parfois même fatales avec de nombreux autres médicaments. Il faut dire aux patients d'indiquer à tous les autres médecins qu'ils prennent un IMAO. Les IMAO peuvent potentialiser l'action des dépresseurs du système nerveux central, y compris l'alcool et les barbituriques. Un syndrome sérotoninergique a été décrit lorsque les IMAO sont associés avec des produits sérotoninergiques tels que les inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine et la clomipramine ; il est donc recommandé d'éviter ces associations. Les symptômes du syndrome sérotoninergique incluent agitation, confusion, tremblements, hypertonicité, myoclonies, diarrhée, signes végétatifs (hyperthermie, troubles tensionnels, sueurs), et le tableau peut évoluer jusqu'au coma et au décès.

Inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine (ISRS)

Plusieurs produits antidépresseurs ont pour propriété d'être des inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine (ISRS) par les neurones présynaptiques. Il s'agit de la fluvoxamine, la fluoxétine, la paroxétine, le citalopram, l'escitalopram et la sertraline. Ils sont aussi efficaces que les antidépresseurs anciens mais entraînent généralement moins d'effets secondaires. L'absence d'effet anticholinergique, antihistaminique et anti-alpha-adrénergique explique la faible incidence d'effets secondaires observés avec les ISRS.

Les différences principales entre les ISRS reposent principalement sur leur profil pharmacocinétique. La fluoxétine a la demi-vie la plus longue, d'un à trois jours ; son métabolite actif a une demi-vie de sept à neuf jours. La demi-vie des autres ISRS est plus courte, environ vingt heures, et ces autres ISRS n'ont pas de métabolite actif principal. Tous les ISRS peuvent s'administrer en une seule prise par jour. Ils sont relativement moins dangereux que les tricycliques en cas d'intoxication.

Les effets secondaires fréquents des ISRS concernent le système nerveux central et le tube digestif. Les effets les plus fréquents sur le système nerveux central sont des céphalées, une nervosité, une insomnie, une somnolence et une anxiété. Les ISRS abaissent le seuil convulsif. Les troubles digestifs sont des nausées, des vomissements, une diarrhée, une anorexie. Les nausées sont liées à la dose et c'est un effet secondaire pour lequel les patients développent le plus souvent une tolérance.

Les ISRS entraînent des troubles sexuels : anorgasmie, éjaculation retardée, impuissance. On peut également observer différents types d'éruptions ou des réactions allergiques. De rares cas d'hyponatrémie associés aux ISRS ont été rapportés, notamment chez des patients traités par des diurétiques.

Aucun ISRS ne doit être administré avec le L-tryptophane ou un inhibiteur de la monoamine-oxydase (IMAO) en raison du risque d'induction d'un syndrome sérotoninergique pouvant être fatal. L'association au sumatriptan est contre-indiquée car elle peut entraîner une hypertension artérielle et une vasoconstriction coronaire.

Inhibiteurs de la recapture de sérotonine et de noradrénaline (IRSNa)

Duloxétine

La duloxétine est un inhibiteur à la fois de la recapture de la sérotonine (5-HT) et de la noradrénaline (NA). Elle inhibe faiblement la recapture de la dopamine et n'a pas d'affinité significative pour les récepteurs histaminiques, dopaminergiques, cholinergiques et adrénergiques. La duloxétine augmente de façon dose-dépendante les taux extracellulaires de sérotonine et de noradrénaline dans différentes zones du cerveau chez l'animal. La duloxétine a normalisé les seuils de douleur dans plusieurs modèles précliniques de douleurs neuropathique et inflammatoire, et a atténué le comportement algique dans un modèle de douleur persistante. L'action inhibitrice de la duloxétine sur la douleur résulterait de la potentialisation des voies descendantes inhibitrices de la douleur au niveau du système nerveux central.

Elle est aussi indiquée dans le traitement des douleurs neuropathiques du diabétique.

La duloxétine a été associée à une augmentation de la pression artérielle et à une hypertension artérielle cliniquement significative chez certains patients.

Des cas d'atteinte hépatique, incluant des augmentations sévères des enzymes hépatiques (> 10 fois la limite supérieure de la normale), des hépatites et des ictères ont été rapportés avec la duloxétine. La plupart d'entre eux sont survenus au cours des premiers mois de traitement. L'atteinte hépatique était principalement de type cytolytique. La duloxétine doit être utilisée avec prudence chez les patients traités par d'autres médicaments associés à des atteintes hépatiques.

Les effets secondaires les plus fréquents sont : nausées, céphalées, sécheresse de la bouche, somnolence, fatigue, insomnie, sensations vertigineuses et constipation. Toutefois, la majorité des effets indésirables fréquents sont d'intensité légère à modérée, débutant généralement en début de traitement et tendant à s'estomper malgré la poursuite du traitement.

Elle est contre-indiquée avec les IMAO et en cas d'insuffisance hépatique.

Milnacipran

Le milnacipran inhibe la recapture de sérotonine et noradrénaline. Il est dépourvu d'affinité pour les récepteurs cholinergiques, adrénergiques, histaminergiques et dopaminergiques. Ses principaux effets secondaires sont des vertiges, une hypersudation, une anxiété, des bouffées de chaleur, une dysurie, plus rarement des nausées et des vomissements, une sécheresse buccale, une constipation, des tremblements. Il est contre-indiqué avec les IMAO et le sumatriptan.

Venlafaxine

La venlafaxine est un inhibiteur non sélectif de la recapture de trois monoamines — la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine. Elle est plus puissante comme inhibiteur de la recapture de sérotonine, mais sa puissance comme inhibiteur de la recapture de noradrénaline est également élevée, et sa puissance comme inhibiteur de la recapture de la dopamine est significative. La venlafaxine n'a pas d'activité sur les récepteurs muscariniques, histaminiques et adrénergiques. Elle est généralement bien tolérée. Ses effets secondaires les plus fréquents sont les suivants : nausées, somnolence, sécheresse buccale, vertiges, nervosité, constipation, asthénie, anorexie, troubles de la vision, troubles sexuels. Les effets secondaires les plus gênants sont une augmentation de la pression artérielle chez certains patients, en particulier chez les patients recevant plus de 250 mg de produit par jour. Elle ne doit pas être associée aux IMAO ni aux sympathomimétiques.

Autres antidépresseurs

Il existe d'autres molécules n'appartenant à aucune des classes citées précédemment (agomélatine, mirtazapine, tianeptine), dotées en général d'une bonne efficacité et d'une bonne tolérance clinique.

Indications

Les antidépresseurs sont indiqués dans toutes les formes de dépression, où ils sont efficaces lors d'un premier traitement en monothérapie chez environ deux patients sur trois. Curatifs de l'accès, ils sont aussi préventifs des récidives dans le cadre des dépressions récidivantes unipolaires. En revanche, chez les patients bipolaires, il existe un risque élevé de virage de l'humeur sous antidépresseur et l'on préfère au long cours les thymorégulateurs à titre préventif, voire aussi le lithium comme traitement curatif.

Les antidépresseurs, en particulier les tricycliques, la venlafaxine et les ISRS, sont également indiqués dans la plupart des troubles anxieux, le

trouble panique, en tant que traitement préventif des crises, le trouble obsessionnel-compulsif, mais également pour certains, dans les phobies sociales et l'anxiété généralisée. Il existe d'autres indications psychiatriques (troubles du comportement alimentaire par exemple) et non psychiatriques, en particulier les douleurs rebelles.

Conduite du traitement

En cas d'épisode dépressif, le traitement peut s'appliquer en ambulatoire ou en milieu hospitalier. La voie parentérale, lorsqu'elle est possible (clomipramine, citalopram, amitriptyline, maprotiline, trimipramine), n'offre pas d'avantages pharmacologiques particuliers mais permet une prise en charge plus complète du patient : elle est souvent utilisée en milieu hospitalier pour les formes sévères ou hyperanxieuses. Le choix du produit repose sur le profil des effets secondaires et sur les antécédents thérapeutiques du patient, puisqu'en termes d'efficacité les divers types d'antidépresseurs sont à peu près équivalents. En général, la posologie est instaurée progressivement en quelques jours pour limiter le risque d'effets secondaires. La dose habituelle pour les tricycliques est d'environ 150 mg ou l'équivalent dans les autres classes pharmacologiques (voir tableau 20.2). En règle générale, l'amélioration survient au bout de quinze jours à trois semaines, mais elle n'est vraiment complète qu'après six semaines de traitement. Lorsque cela est possible — c'est le cas pour l'imipramine, la clomipramine, l'amitriptyline, la doxépine, la maprotiline, la dosulépine, l'amoxapine —, on a intérêt après quinze jours à un mois de traitement, s'il existe beaucoup d'effets secondaires ou une mauvaise réponse thérapeutique, à pratiquer un dosage des concentrations sanguines afin d'ajuster la posologie. En début de traitement antidépresseur, on associe parfois un traitement anxiolytique ou hypnotique, et on recherche les éventuels effets secondaires, en sachant que très souvent ceux-ci sont transitoires et tendent à s'amender avec le temps. Néanmoins, il est parfois nécessaire de prescrire des produits correcteurs pour lutter contre l'hypotension orthostatique, la sécheresse buccale ou la constipation, notamment avec les tricycliques, mais l'idéal reste la monothérapie antidépressive.

En cas d'échec d'un traitement antidépresseur bien conduit au bout de quatre semaines, il existe plusieurs possibilités. La première est d'associer, en cas de réponse partielle, du lithium ou des hormones thyroïdiennes, en particulier la liothyronine (*Cynomel*) à la posologie de 25 à 37,5 μ g le matin. L'autre possibilité est de changer d'antidépresseur en faisant appel à une molécule ayant un mode d'action différent, ou plus exceptionnellement d'associer deux antidépresseurs. Enfin, dans les formes particulièrement sévères, il reste la possibilité de recourir à l'électroconvulsivothérapie. Il faut poursuivre le traitement pendant une durée de six mois à la dose

initiale puis le diminuer progressivement par la suite sans jamais l'arrêter brutalement, en cas d'un épisode unique. Dans le trouble dépressif récidivant, la durée du traitement peut être beaucoup plus longue.

Dans les autres indications, les posologies usuelles peuvent être différentes de celles retenues pour traiter les états dépressifs. Ainsi pour le traitement préventif des attaques de panique, des doses plus faibles suffisent souvent. Elles sont associées initialement avec un traitement tranquillisant, en particulier des benzodiazépines, car en début de traitement on peut au contraire assister à une recrudescence anxieuse. En revanche, dans le trouble obsessionnel-compulsif, où on utilise surtout la clomipramine, les ISRS et les IRSNa, il faut souvent prescrire des doses plus élevées d'antidépresseur que les doses utilisées dans les états dépressifs. Pour les algies rebelles, on commence par des doses faibles que l'on augmente progressivement jusqu'à trouver la dose minimale efficace.

Anxiolytiques et hypnotiques

Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont les tranquillisants et hypnotiques les plus utilisés à l'heure actuelle. Elles agissent en se fixant sur le complexe GABA A et augmentent la réponse au GABA, ce qui explique l'ensemble de leurs propriétés : anxiolyse, sédation, amnésie, myorelaxation, activité anticonvulsivante. Par ailleurs, les benzodiazépines entraînent une tolérance qui concerne surtout leurs propriétés sédatives et anti-convulsivantes, mais moins les propriétés anxiolytiques, et une dépendance qui se manifeste notamment en cas de sevrage brutal.

Pharmacocinétique

Les benzodiazépines sont bien absorbées par voie orale. Certains produits comme le diazépam ou le clorazépate sont résorbés plus rapidement, d'où l'intérêt de les prescrire en cas d'urgence lorsque la voie parentérale n'est pas indispensable.

Le catabolisme des benzodiazépines est complexe et donne naissance pour certaines d'entre elles à des métabolites dotés d'activité pharmacologique.

On distingue généralement les benzodiazépines en fonction de leur demi-vie, qui conditionne le nombre de prises quotidiennes et le délai d'apparition des phénomènes de sevrage en cas d'arrêt brutal. Le clobazam, le clorazépate, le diazépam, le loflazépate d'éthyle et le prazépam ont une demi-vie longue. Ont une demi-vie intermédiaire ou courte l'alprazolam, le bromazépam, le clotiazépam, le lorazépam, l'oxazépam. Enfin, la plupart

des hypnotiques benzodiazépiniques ont une demi-vie courte (estazolam, flunitrazépam, loprazolam, lormétazépam, nitrazépam, nordazépam, témazépam). L'insuffisance rénale n'oblige pas à des modifications posologiques particulières et la clairance hépatique est légèrement ralentie en cas d'insuffisance hépatique.

Indications

En raison de leur sécurité d'emploi et de leur efficacité rapide, les benzodiazépines sont les anxiolytiques les plus utilisés dans de nombreuses indications. Néanmoins, d'autres classes pharmacologiques ont montré leur intérêt dans les troubles anxieux, en particulier les antidépresseurs.

Les benzodiazépines sont le traitement de la crise d'angoisse aiguë ou attaque de panique. Elles sont utiles aussi dans le cadre du trouble panique en début de traitement, associées aux antidépresseurs.

L'anxiété généralisée, les troubles phobiques, les troubles obsessionnels-compulsifs sont également des indications des benzodiazépines, en sachant que, dans la mesure du possible, il faut essayer de limiter le traitement dans le temps en procédant par cures courtes, éventuellement répétées. La meilleure indication des benzodiazépines est les troubles de l'adaptation avec humeur anxieuse car elles permettent de passer un cap difficile sans que le patient soit débordé par son angoisse. Cette indication permet de plus une durée de traitement limitée. Les autres indications des benzodiazépines sont le sevrage alcoolique, les manifestations d'angoisse des troubles psychotiques et dépressifs, où les benzodiazépines constituent un traitement d'appoint aux neuroleptiques et aux antidépresseurs. On prescrit également les benzodiazépines dans les états de contracture ou de spasticité musculaire, certains types de douleurs et les syndromes extrapyramidaux, en particulier les akathisies et les dyskinésies précoces.

Précautions d'emploi et effets secondaires

Les principaux effets secondaires des benzodiazépines sont un risque de somnolence et des troubles de mémoire. Chez certains sujets surviennent des réactions paradoxales avec état d'agressivité et d'agitation, suivies parfois d'amnésie lacunaire. Avec les hypnotiques, à l'arrêt du traitement, on peut assister à une insomnie de rebond.

On n'a jamais prouvé que les benzodiazépines faisaient courir un risque tératogène, mais, s'il n'existe pas de contre-indication absolue, il est préférable d'éviter les benzodiazépines pendant la grossesse, surtout à fortes doses. À proximité de l'accouchement, il faut les interrompre car le nouveau-né risque de présenter un syndrome de sevrage.

En cas d'intoxication, le risque létal est faible si n'ont été prises que des benzodiazépines. Mais très souvent, elles sont associées à une prise d'alcool

ou à d'autres psychotropes qui aggravent le pronostic de l'intoxication. Le risque des benzodiazépines est essentiellement d'entraîner une dépression respiratoire.

En réalité, le principal danger des benzodiazépines est le risque de pharmacodépendance. Celui-ci est élevé en cas de prise régulière pendant plusieurs semaines surtout si les doses sont élevées. En cas d'arrêt ou de diminution trop brutale, le syndrome de sevrage se manifeste par une anxiété, une insomnie, une irritabilité, une nervosité, une incoordination motrice, des vertiges, une perte d'équilibre, des céphalées, des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), des troubles sensoriels avec une hyperesthésie. Dans les formes graves, on peut également voir apparaître des convulsions et un état confusionnel parfois hallucinatoire. La prévention du syndrome de sevrage nécessite d'informer le patient d'éviter les prises de trop longue durée à de trop fortes doses et surtout de pratiquer une réduction progressive de la posologie en cas d'arrêt des benzodiazépines. Le traitement du syndrome de sevrage consiste essentiellement à réintroduire une benzodiazépine et engager une réduction plus progressive de la posologie.

En pratique, les interactions médicamenteuses des benzodiazépines ont peu de conséquences cliniques en dehors de leur potentialisation des effets sédatifs des autres dépresseurs du système nerveux central. Elles n'ont pas de contre-indications absolues en dehors des exceptionnelles réactions d'hypersensibilité, d'une insuffisance respiratoire sévère, d'une myasthénie.

Conduite du traitement

Il faut toujours bien poser l'indication d'un traitement par benzodiazépines, en éviter la prescription chez les patients présentant des conduites addictives et bien leur expliquer les risques de pharmacodépendance et de tolérance. En général, on n'associe pas plusieurs benzodiazépines entre elles. La durée du traitement doit être la plus courte possible surtout pour les hypnotiques. Habituellement, le traitement est instauré progressivement pour juger de la tolérance et de l'efficacité des doses initiales. Il est ajusté ensuite en fonction de la réponse clinique. Il faut éviter toute escalade posologique, notamment chez les sujets ayant des troubles du sommeil, et essayer d'autres approches thérapeutiques. L'arrêt du traitement ne sera jamais brutal lorsque la prise remonte à plus de deux semaines.

Autres anxiolytiques et hypnotiques

Imidazopyridines et cyclopirrolones

La zopiclone est une cyclopirrolone hypnotique, et le zolpidem, un hypnotique de la famille des imidazopyridines. Ils agissent aussi sur le récepteur GABA A et semblent d'un maniement plus facile et moins dangereux que les hypnotiques benzodiazépiniques.

Buspirone

La buspirone est la première azaspirone disponible pour l'usage clinique. Elle a reçu son autorisation pour le traitement des troubles anxieux. La buspirone n'est pas liée chimiquement aux benzodiazépines ni aux barbituriques et n'agit pas directement sur le système gabaergique. De même, contrairement aux benzodiazépines, elle n'a pas de propriété sédative, hypnotique, myorelaxante ou anticonvulsivante. La buspirone comporte un risque faible d'abus et n'est pas associée à des phénomènes de sevrage ni à des altérations cognitives. Sa faible demi-vie (deux à onze heures) nécessite trois prises par jour.

La buspirone agit comme agoniste ou agoniste partiel des récepteurs sérotoninergiques de type 1A (5-HT1A). Le mécanisme d'action de la buspirone n'est pas complètement compris. Le fait qu'elle exerce ses effets thérapeutiques après seulement deux à trois semaines de traitement implique que, quels que soient ses effets initiaux, l'effet thérapeutique doit impliquer la modulation de plusieurs systèmes de neurotransmetteurs et plusieurs mécanismes intraneuronaux.

Les effets indésirables les plus fréquents de la buspirone sont des céphalées, des nausées, des vertiges, et rarement une insomnie. La buspirone n'entraîne pas de sédation. Certains patients peuvent ressentir une nervosité mineure, bien que ce symptôme puisse correspondre à des manifestations d'anxiété insuffisamment traitées. Il n'a pas été observé de décès au cours de surdoses par buspirone. Elle doit être utilisée avec prudence chez les patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. La buspirone est sans danger chez le sujet âgé.

Le traitement est habituellement commencé à la posologie de 5 mg par voie orale, trois fois par jour, la dose peut être augmentée de 5 mg tous les deux à trois jours jusqu'à la posologie habituelle de 15 à 30 mg par jour. La dose maximale est de 60 mg par jour.

La buspirone est aussi efficace que les benzodiazépines dans le traitement de l'anxiété chez les patients qui n'ont pas reçu précédemment de benzodiazépines. Cependant, la buspirone n'entraîne pas la même réponse chez des patients qui ont déjà reçu des benzodiazépines. La raison en est probablement l'absence d'effet immédiat de la buspirone et les effets légèrement euphorisants et sédatifs des benzodiazépines.

Bêtabloquants

L'efficacité des antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques a été bien démontrée dans la phobie sociale (par exemple, dans l'anxiété de performance). Les données sur l'utilisation de ces produits comme adjuvants des benzodiazépines dans le sevrage d'alcool et dans le contrôle des actes violents impulsifs sont également prometteuses.

Le bêtabloquant le plus fréquemment utilisé est le propranolol. Il est actif sur les manifestations somatiques de l'anxiété, notamment les tremblements et les symptômes cardio-vasculaires. Dans l'anxiété de performance, on prescrit 10 à 40 mg de propranolol 20 à 30 minutes avant l'exposition à la situation provoquant l'anxiété. Les patients peuvent essayer de prendre le bêtabloquant avant de l'utiliser dans la situation génératrice d'anxiété pour s'assurer qu'ils supportent sans effet indésirable le produit à la dose prescrite. Dans l'anxiété généralisée, on prescrit des doses de 60 à 160 mg par jour. Les tremblements liés au lithium, aux tricycliques ou au valproate répondent bien au propranolol. Il est efficace aussi dans l'akathisie aiguë induite par les neuroleptiques. Cependant, les bêtabloquants ne sont pas efficaces dans le traitement des autres troubles des mouvements induits par les neuroleptiques.

Les effets indésirables les plus fréquents des bêtabloquants sont l'hypotension artérielle et la bradycardie. Chez les patients à risque de ces effets indésirables, une dose d'essai de 20 mg par jour de propranolol peut être donnée pour évaluer la réaction des patients au produit. La possibilité d'une dépression a été associée avec les bêtabloquants lipophiles, tels que le propranolol, mais elle est probablement rare. Le traitement bêtabloquant ne doit jamais être interrompu brutalement.

Carbamates

Le méprobamate est un carbamate aux propriétés anxiolytiques, sédatives, hypnotiques et myorelaxantes. Il a un index thérapeutique faible et un potentiel plus élevé d'abus que les benzodiazépines ; son utilisation est indiquée seulement s'il n'est pas possible de choisir les autres sédatifs et hypnotiques. La dose habituelle de méprobamate est de 400 mg, trois ou quatre fois par jour. La somnolence est un effet indésirable fréquent et les patients doivent être avertis des effets additifs avec les autres produits sédatifs. Le sevrage brutal peut entraîner anxiété, agitation, asthénie, confusion mentale et convulsions. Les effets indésirables peuvent inclure urticaire ou éruptions érythémateuses, choc anaphylactique et autres réactions allergiques, œdème angioneurotique, dermatoses, dyscrasies sanguines, troubles digestifs et troubles de l'accommodation. Des surdoses fatales peuvent survenir avec le méprobamate pour des doses aussi faibles que 12 grammes (trente comprimés de 400 mg).

Antihistaminiques

L'hydroxyzine, synthétisée en 1936, est encore utilisée comme tranquillisant. C'est un antihistaminique à métabolisme hépatique ayant aussi des effets secondaires de type anticholinergique. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique et doit être associée avec précaution aux autres produits dotés de propriétés anticholinergiques et aux autres dépresseurs

du système nerveux central. Elle n'entraîne pas de dépendance et est indiquée dans les manifestations anxieuses à la posologie de 100 à 300 mg par jour.

Étifoxine

L'étifoxine est un tranquillisant se fixant sur le canal chlore du complexe GABA A, ayant donc une action différente de celle des benzodiazépines. Elle appartient à la classe des benzoxazines. Elle semblerait ne pas entraîner de pharmacodépendance et est indiquée dans les manifestations psychosomatiques de l'anxiété.

Thymorégulateurs

La classe des thymorégulateurs comporte le lithium, la carbamazépine et l'acide valproïque et ses dérivés. D'autres produits sont à l'étude en vue de leur intégration à cette classe, notamment des substances anticomitiales. De plus, un neuroleptique atypique, l'olanzapine (voir ci-dessus) a obtenu l'autorisation de mise sur le marché aussi dans l'indication suivante : « prévention des récidives chez les patients présentant un trouble bipolaire, ayant déjà répondu au traitement par l'olanzapine lors d'un épisode maniaque. » D'autres antipsychotiques sont à l'étude dans les troubles bipolaires afin que soient précisées leurs éventuelles propriétés thymorégulatrices.

Lithium

Le lithium est le traitement le plus utilisé à titre curatif et préventif dans le trouble bipolaire. Le lithium est un ion monovalent et le plus léger des métaux alcalins.

Pharmacodynamie

Le lithium agirait en bloquant les inositol phosphatases à l'intérieur des neurones. Cette inhibition entraîne une diminution des réponses cellulaires aux neurotransmetteurs qui sont liés au système phosphatidylinositol comme second messager.

Pharmacocinétique

Le lithium ne passe pas la barrière hématoméningée rapidement, ce qui explique peut-être pourquoi une surdose n'entraîne pas habituellement de difficultés immédiates et pourquoi l'intoxication à long terme par le lithium est longue à se résoudre complètement. La demi-vie du lithium est d'environ 20 heures et un équilibre est atteint après cinq à sept jours de

prise régulière. Le lithium est presque entièrement éliminé par les reins. Comme le lithium est absorbé par le tubule proximal, la clairance du lithium est égale à environ 1/5e de la clairance de la créatinine. La clairance du lithium est diminuée en cas d'insuffisance rénale.

Indications

On a prouvé l'efficacité du lithium à la fois comme traitement des épisodes aigus et comme traitement préventif du trouble bipolaire chez plus de la moitié des patients. Les épisodes maniaques et dépressifs du trouble bipolaire répondent au lithium seul. On doit également envisager le lithium chez les patients ayant un trouble cyclothymique grave.

Environ 80 % des patients maniaques répondent au traitement par le lithium, bien que la réponse au lithium seul puisse prendre une à trois semaines après que les concentrations thérapeutiques sont atteintes.

Le lithium est efficace dans le traitement des dépressions du trouble bipolaire. Environ 80 % des patients déprimés ayant un trouble bipolaire de type I répondent au traitement par le lithium seul, ce qui élimine ainsi le risque d'un épisode maniaque induit par le traitement antidépresseur.

Le traitement d'entretien par le lithium diminue de façon marquée la fréquence, la gravité et la durée des épisodes maniaques et dépressifs chez les patients atteints de trouble bipolaire. Le traitement d'entretien par le lithium est presque toujours indiqué après le second épisode de trouble bipolaire de type I, que ce soit une dépression ou une manie. Il doit être sérieusement envisagé après un premier épisode chez l'adolescent ayant des antécédents familiaux de troubles bipolaires de type I, en l'absence de facteurs précipitants pour le premier épisode grave, en cas de risque suicidaire élevé, lorsque le premier épisode a débuté brutalement, lorsque le premier épisode était de type maniaque. Si le lithium perd son efficacité, le clinicien doit envisager un traitement complémentaire par carbamazépine ou valproate.

Le lithium est aussi indiqué dans le trouble schizo-affectif, surtout de type bipolaire. En général, plus le trouble schizo-affectif ressemble à un trouble thymique, plus le lithium est efficace ; plus il s'approche d'un trouble schizophrénique, moins le lithium est efficace.

L'indication principale du lithium dans le trouble dépressif majeur est son utilisation comme traitement adjuvant des antidépresseurs chez les patients qui ne répondent pas aux antidépresseurs seuls. De nombreuses études ont montré qu'environ 50 % des patients non répondeurs aux antidépresseurs répondent à l'adjonction de lithium. Chez certains patients la réponse est très rapide, survenant en quelques jours ; dans la plupart des cas il faut plusieurs semaines avant d'évaluer l'efficacité de cette association.

Précautions d'emploi et effets indésirables

Les effets indésirables les plus fréquents du lithium sont des douleurs gastriques, une prise de poids, des tremblements, une asthénie et des perturbations cognitives légères. Les symptômes gastro-intestinaux incluent nausées, diminution de l'appétit, vomissements, diarrhée, et sont souvent réduits en diminuant la posologie, en administrant le lithium au cours des repas ou en changeant de type de préparation. La prise de poids est entraînée par un effet du lithium sur le métabolisme glucidique.

Le tremblement des extrémités induit par le lithium a habituellement une fréquence de 8 à 10 Hz. Le tremblement est parfois plus important lorsque le produit atteint son pic plasmatique. Il peut être réduit en diminuant la dose quotidienne et la prise de caféine. Le propranolol est habituellement efficace contre ce tremblement. En cas de tremblement sévère, il faut suspecter une toxicité du lithium.

Le lithium a été associé avec une dysphorie, un manque de spontanéité, un ralentissement du temps de réaction et des troubles de la mémoire. Le diagnostic différentiel de ces symptômes inclut notamment un état dépressif ou une hypothyroïdie. Certains patients ont rapporté que l'asthénie et les perturbations cognitives diminuaient avec le temps.

L'effet secondaire rénal le plus fréquent du lithium est une polyurie avec polydipsie secondaire. La polyurie est due à un antagonisme du lithium à l'égard des effets de l'hormone antidiurétique. Les effets secondaires rénaux les plus graves, qui sont relativement rares, sont une glomérulonéphrite à lésions minimes, une néphrite interstitielle et une insuffisance rénale.

Le lithium a des effets thyroïdiens et entraîne généralement une diminution bénigne et souvent transitoire de la concentration des hormones thyroïdiennes circulantes. Il a été rapporté sous lithium des cas de goitre (5 % des patients), d'exophtalmie bénigne réversible et d'hypothyroïdie (7 à 9 % des patients). Environ 50 % des patients recevant une lithiothérapie chronique ont des taux anormaux de TRH et environ 30 % ont des taux élevés de TSH. S'il existe des symptômes d'hypothyroïdie, un traitement par lévothyroxine est indiqué. Chez les patients sous lithium, le taux de la TSH doit être surveillé tous les douze mois. Une hypothyroïdie induite par le lithium doit être suspectée lorsque survient un épisode dépressif en cours de traitement par le lithium.

Les effets cardiaques du lithium, qui ressemblent à ceux de l'hypokaliémie, sont provoqués par le déplacement du potassium intracellulaire par l'ion lithium. Les modifications les plus fréquentes de l'ECG sont un aplatissement ou une inversion des ondes T. Ces modifications sont bénignes et disparaissent une fois que le lithium est excrété. Néanmoins, il faut faire un ECG avant traitement. Étant donné que le lithium déprime

également l'activité pacemaker du nœud sinusal, la lithiothérapie peut entraîner des dysrythmies sinusales et des épisodes de syncope. Le traitement par lithium est donc contre-indiqué chez les patients ayant un syndrome de dysfonctionnement sinusal. Dans de rares cas, la lithiothérapie peut entraîner des arythmies ventriculaires et une insuffisance cardiaque congestive.

Plusieurs effets secondaires dermatologiques, qui peuvent être dose-dépendants, ont été associés à la lithiothérapie. Les plus fréquents incluent des éruptions acnéiformes, folliculaires et maculo-papulaires, des ulcérations prétibiales, l'aggravation d'un psoriasis. On a également rapporté des cas d'alopécie. La plupart de ces troubles répondent favorablement au changement pour une autre préparation de lithium et au traitement dermatologique habituel.

Les symptômes précoces de la toxicité du lithium incluent une aggravation du tremblement, une dysarthrie et une ataxie ; les symptômes plus tardifs comportent altération de la conscience, fasciculations musculaires, myoclonies, convulsions et coma. Plus la lithiémie est élevée et plus longtemps des taux élevés de lithium ont été présents, plus graves sont les symptômes d'intoxication. C'est une urgence médicale puisqu'elle peut entraîner des troubles neurologiques irréversibles et la mort du patient. Le traitement de l'intoxication au lithium implique d'arrêter le lithium et de traiter la déshydratation. Dans la plupart des cas graves, l'hémodialyse est un moyen d'épuration efficace.

Le lithium est efficace et sûr chez les personnes âgées. Cependant, le traitement peut y être compliqué par une affection médicale, une altération de la fonction rénale, un régime alimentaire particulier et généralement par une sensibilité accrue aux effets secondaires du lithium. Pour cette raison, la plupart des patients âgés nécessitent des lithiémies plus faibles que les adultes jeunes.

Des études initiales ont rapporté qu'environ 10 % des nouveau-nés exposés au lithium au cours du premier trimestre de la grossesse avaient des malformations congénitales majeures. Les plus fréquentes de ces malformations touchent le système cardio-vasculaire.

La plupart des diurétiques peuvent augmenter la lithiémie. Les diurétiques osmotiques, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les xanthines (y compris la caféine) peuvent réduire la lithiémie. De plus en plus de données indiquent que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion entraînent une augmentation des concentrations de lithium. De nombreux anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent diminuer la clairance du lithium et donc accroître la lithiémie. L'aspirine et le sulindac ne modifient pas les concentrations de lithium.

En cas d'association, les antipsychotiques peuvent potentialiser, de façon synergique, les effets secondaires neurologiques induits par le lithium.

L'association de lithium et d'anticonvulsivants — notamment carbamazépine, valproate — peut augmenter la lithiémie et aggraver les effets secondaires neurologiques induits par le lithium. Comme pour les antipsychotiques, il faut probablement éviter l'administration de doses élevées d'anticonvulsivants chez les patients ayant des lithiémies importantes. Cependant l'association de lithium et d'anticonvulsivants, à mener avec prudence, peut entraîner un bénéfice thérapeutique chez certains patients.

Mise en route et surveillance de la lithiothérapie

Le bilan préthérapeutique inclut une créatininémie (ou une clairance de la créatinine en cas d'altération de la fonction rénale), un dosage des électrolytes, des examens thyroïdiens (TSH), un hémogramme, un ECG et éventuellement un test de grossesse.

Le dosage des concentrations plasmatiques du lithium constitue la méthode standard pour évaluer les concentrations de lithium et sert à déterminer la posologie. Le patient doit être à l'état d'équilibre (habituellement après cinq à sept jours d'une dose constante) et la prise de sang doit s'effectuer douze heures (plus ou moins 30 minutes) après la dernière prise de lithium.

Les recommandations les plus habituelles en cas de traitement par la forme standard sont de 1 à 1,5 meq par litre pour le traitement de la manie aiguë, et 0,6 à 1,2 meq par litre pour le traitement préventif. Il n'est presque jamais nécessaire d'aller au-delà de 1,5 meq par litre car plus la lithiémie est élevée plus les risques de toxicité du lithium sont importants. La lithiémie, chez les patients traités par les préparations à libération prolongée, est d'environ 30 % plus élevée que chez les patients prenant la préparation à libération normale.

Une fois l'équilibre atteint, la lithiémie est vérifiée tous les mois pendant 3 mois, puis tous les 6 mois. Une fois par an, on pratique un dosage de la créatininémie et de la TSH, ou plus tôt si la situation clinique l'impose.

Le clinicien doit avertir le patient que des modifications dans le contenu en eau et en sel de l'organisme peuvent modifier la quantité de lithium excrétée et entraîner une augmentation ou une diminution de la lithiémie. Une prise excessive de sodium (par exemple une modification importante du régime alimentaire) diminue la lithiémie. À l'inverse, une diminution des apports sodés (par exemple un régime hyposodé) peut entraîner une élévation potentiellement toxique de la lithiémie. Une diminution du contenu en eau de l'organisme (par exemple en cas de transpiration excessive) peut entraîner une déshydratation et une intoxication par le lithium.

Si après quatre semaines de traitement à des concentrations thérapeutiques aucune réponse clinique n'apparaît, on peut essayer d'augmenter légèrement les taux sériques, en l'absence d'effet secondaire limitant. Si, après deux semaines et à des concentrations sériques élevées, le produit reste inefficace, il faut diminuer et arrêter le traitement sur une à deux semaines.

Acide valproïque et valpromide

Le valproate aussi appelé acide valproïque (car il est rapidement converti en sa forme acide dans l'estomac) a d'abord été utilisé comme anti-épileptique. Par la suite, le valproate s'est révélé efficace dans le traitement du trouble bipolaire de type I. Bien que le lithium soit encore considéré comme le traitement de première intention dans cette indication, de nombreux cliniciens considèrent que le valproate est au moins équivalent en efficacité et en sécurité à la carbamazépine comme traitement de deuxième intention. En France, dans les indications psychiatriques, on utilise préférentiellement le valpromide, une pro-drogue dont le métabolite principal est l'acide valproïque, c'est-à-dire le même métabolite que le valproate, mais qui pourrait comporter des effets thérapeutiques spécifiques puisqu'une fraction du produit administrée reste sous la forme inchangée.

Enfin, plus récemment, a été commercialisé en France le mélange divalproate de sodium-acide volproïque, qui a obtenu l'autorisation de mise sur le marché dans l'indication suivante : « traitement des épisodes maniaques chez les patients souffrant de trouble bipolaire en cas de contre-indication ou d'intolérance au lithium ».

Pharmacodynamie

Les effets thérapeutiques du valproate et du valpromide dans le trouble bipolaire de type I sont peut-être médiés par les effets du médicament sur l'acide gamma-aminobutyrique (GABA).

Indications

Le valproate est efficace dans le traitement curatif de la manie aiguë et comme traitement prophylactique du trouble bipolaire de type I. Certaines des données indiquent que le valproate peut être particulièrement efficace chez les patients atteints de troubles bipolaires de type I à cycle rapide, de manie dysphorique ou mixte et de manie due à une affection médicale générale, ainsi que chez les patients qui n'avaient pas répondu complètement à la lithiothérapie. Le valproate peut être utilisé avec efficacité en association au lithium ou à la carbamazépine chez les patients qui ne répondent pas de façon suffisante à un traitement par ces produits utilisés isolément.

Précautions d'emploi et réactions indésirables

En général, le traitement par valproate ou valpromide est bien toléré et sûr, bien que plusieurs effets secondaires légers et fréquents, ainsi que des effets secondaires rares et graves, aient été rapportés avec le valproate. Ces effets secondaires fréquents concernent le tube digestif : nausées, vomissements, diarrhées. Les effets digestifs sont généralement plus fréquents lors du premier mois de traitement. D'autres effets secondaires fréquents concernent le système nerveux : sédation, ataxie, dysarthrie et tremblements. Le tremblement induit par le valproate répond bien aux bêtabloquants. Le traitement des autres effets secondaires neurologiques nécessite habituellement une diminution de la posologie. La prise de poids est un effet secondaire fréquent, spécialement en cas de traitement chronique. On a rapporté chez 5 à 10 % des patients traités une perte de cheveux et dans de rares cas une alopécie. Un autre effet secondaire pouvant survenir chez 5 à 40 % des patients est une élévation persistante des transaminases hépatiques, habituellement asymptomatique et disparaissant à l'arrêt du traitement. D'autres effets secondaires rares incluent des effets sur le système hématopoïétique, notamment une thrombocytopénie et une dysfonction plaquettaire, survenant plus souvent en cas de posologie élevée et entraînant un allongement du temps de saignement. Les surdoses de valproate peuvent entraîner coma et décès.

Les deux effets secondaires les plus graves du traitement par valproate concernent le pancréas et le foie. De rares cas de pancréatite ont été rapportés ; ils surviennent le plus souvent au cours des six premiers mois de traitement et peuvent être fatals. Le taux d'hépatotoxicité chez les patients traités par valproate seul est de 0,85 pour 100 000 ; il n'a jamais été rapporté de cas mortel chez des patients âgés de plus de 10 ans. Une élévation modeste des résultats du bilan hépatique n'est pas corrélée avec le développement d'une hépatotoxicité grave. Le valproate ne doit pas être prescrit en cas d'affection hépatique. Il ne doit pas être utilisé par les femmes enceintes ou en cas d'allaitement.

L'association valpromide et carbamazépine est à éviter car il existe un risque accru de syndrome confusionnel et d'hépatite. Le valproate est souvent associé au lithium et aux antipsychotiques. Les seules interactions médicamenteuses consistantes avec le lithium sont une aggravation des tremblements, habituellement traités par les bêtabloquants. Le valpromide et le valproate potentialisent les effets sédatifs de nombreux produits, notamment les psychotropes.

Posologie et administration

Il est préférable de commencer le traitement de façon progressive pour minimiser les effets secondaires fréquents (nausées, vomissements et sédation).

Les taux plasmatiques thérapeutiques pour le contrôle des convulsions se situent entre 50 et 100 mg par ml, même si certains vont jusqu'à des taux de 125 et même 150 mg par ml si le produit est bien toléré. Il est raisonnable d'utiliser les mêmes posologies dans le traitement des troubles mentaux. La plupart des patients ont des taux plasmatiques thérapeutiques lorsqu'ils prennent 1 200 à 1 500 mg par jour de produit en doses fractionnées.

Carbamazépine

La carbamazépine est un produit de la famille des iminodiabenzyles, structurellement proche de l'imipramine, utilisée dans le traitement de l'épilepsie temporale et de la névralgie du trijumeau. Son utilisation est aussi justifiée dans le traitement des accès maniaques et dans le traitement préventif du trouble bipolaire.

Pharmacologie

Le mode d'action de la carbamazépine n'est pas connu avec certitude.

Indications

La carbamazépine est efficace dans le traitement des accès maniaques, et dans la prévention des épisodes maniaques et dépressifs du trouble bipolaire de type I. Elle peut être efficace chez certains patients qui ne répondent pas au lithium tels que les patients atteints de manie dysphorique, de trouble bipolaire à cycle rapide, ou les patients sans antécédents familiaux de troubles de l'humeur.

Effets secondaires et précautions d'emploi

Les effets indésirables les plus fréquents de la carbamazépine sont nausées, vomissements, douleurs épigastriques, constipation ou diarrhée et anorexie. Dans les premières semaines de traitement, la carbamazépine peut entraîner une hépatite cytolytique par hypersensibilité. L'hépatite peut être grave et récidiver en cas de reprise du traitement.

Une éruption prurigineuse bénigne survient chez 10 à 15 % des patients, habituellement au cours des premières semaines de traitement. Dans un faible pourcentage de cas peuvent se développer des syndromes dermatologiques menaçant le pronostic vital : dermatite exfoliative, érythème multiforme, syndrome de Stevens Johnson, nécrolyse épidermique toxique. La possibilité de survenue de ces troubles dermatologiques graves implique d'arrêter la carbamazépine devant tout type d'éruption.

Des troubles hématologiques graves (anémie aplasique, agranulocytose) surviennent chez environ un patient sur 20 000 traités par carbamazépine. Il ne paraît pas exister de corrélation entre le degré de la diminution bénigne du nombre de globules blancs et l'apparition de troubles hématologiques

menaçant le pronostic vital. Il faut avertir les patients que des symptômes tels que fièvre, dysphagie, éruptions, pétéchies, contusions et saignements peuvent traduire des troubles hématologiques graves et nécessitent des soins médicaux immédiats.

Des états confusionnels aigus peuvent survenir avec la carbamazépine utilisée seule mais sont plus fréquents lorsqu'elle est associée au lithium ou aux antipsychotiques. Les patients âgés et les patients atteints de troubles cognitifs ont un risque plus élevé d'avoir de tels effets secondaires sous carbamazépine. Les effets habituels sur le système nerveux central incluent vertiges, ataxie, somnolence et sédation.

La carbamazépine diminue la conduction cardiaque, mais à un degré moindre que les tricycliques. Elle doit être utilisée avec prudence en cas de glaucome, d'hypertrophie prostatique, de diabète ou d'abus d'alcool. Les femmes enceintes ne doivent pas prendre de carbamazépine sauf si cela est absolument nécessaire en raison du risque tératogène. Il faut alors lui associer de l'acide folique.

Il existe de nombreux mécanismes par lesquels la carbamazépine peut entraîner des interactions médicamenteuses cliniquement significatives. L'association avec le lithium ou les neuroleptiques peut précipiter l'apparition des effets de la carbamazépine sur le système nerveux central. La carbamazépine peut diminuer la concentration sanguine des contraceptifs oraux entraînant un saignement de privation et diminuant l'efficacité anticontraceptive. La carbamazépine ne doit pas être associée aux inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO).

Il faut recueillir les antécédents hématologiques, hépatiques et cardiaques du patient à la recherche de contre-indications relatives au traitement par carbamazépine. La dose de carbamazépine doit être réduite chez les patients atteints de troubles hépatiques. Les examens paracliniques de surveillance incluent un hémogramme, des examens hépatiques ; un dosage des électrolytes sériques et un électrocardiogramme sont pratiqués chez les patients âgés de plus de 40 ans ou ayant une maladie cardiaque.

Conduite du traitement

La dose initiale habituelle est de 200 mg par voie orale deux fois par jour. La carbamazépine doit être prise au moment du repas. Puis la posologie peut être augmentée progressivement jusqu'à atteindre 600 à 1 000 mg par jour. Pour avoir un effet anticonvulsivant, le taux sanguin de carbamazépine doit se situer entre 4 et 12 microgrammes/ml. Cette concentration doit être atteinte avant d'affirmer que la carbamazépine n'est pas efficace dans le traitement d'un trouble de l'humeur. Les concentrations plasmatiques doivent être déterminées après une prise stable d'au moins quinze jours. La dose quotidienne totale nécessaire pour obtenir des concentrations plasmatiques

thérapeutiques se situe entre 400 et 1 200 mg par jour avec une moyenne d'environ 1 000 mg par jour.

Autres thérapeutiques biologiques

Électroconvulsivothérapie

L'électroconvulsivothérapie (ECT) est un traitement sûr et efficace du trouble dépressif majeur et des épisodes maniaques, mais en pratique elle est réservée à des formes particulièrement graves ou complexes de troubles mentaux. L'induction d'une crise comitiale généralisée rend compte des effets bénéfiques et indésirables de l'ECT.

Indications

L'indication la plus fréquente de l'ECT est le trouble dépressif majeur. L'ECT doit être envisagée lorsque le traitement médicamenteux a échoué, ou d'emblée chez les patients qui ne tolèrent pas les médicaments, qui ont des symptômes psychotiques sévères risquant de mettre en jeu le pronostic vital, qui sont gravement suicidaires ou homicides, ou qui ont des symptômes marqués d'agitation ou de stupeur. L'ECT est un traitement de l'épisode dépressif majeur et n'assure pas de prophylaxie, à moins qu'elle ne soit administrée au long cours comme traitement d'entretien (hebdomadaire, bi-hebdomadaire ou mensuel).

Le traitement médicamenteux curatif et préventif des épisodes maniaques est si efficace que l'ECT est utilisée seulement en cas d'échec ou de contre-indication des psychotropes.

L'ECT est un traitement efficace des symptômes aigus de la schizophrénie mais pas des symptômes chroniques. On considère que les patients ayant des symptômes schizophréniques positifs marqués d'une catatonie ou des symptômes affectifs répondent davantage à l'ECT.

L'efficacité de l'ECT a également été démontrée dans le traitement de la catatonie, des troubles psychotiques aigus, de la confusion mentale et d'affections médicales comme le syndrome malin des neuroleptiques, les troubles convulsifs résistant au traitement anticonvulsivant. L'ECT peut aussi parfois constituer le traitement de choix chez des femmes enceintes déprimées qui ne peuvent pas prendre de médicaments, les patients gériatriques et ceux atteints d'affections médicales pour lesquels le traitement antidépresseur médicamenteux est dangereux.

Mise en œuvre

L'évaluation préthérapeutique doit inclure un examen physique, neurologique et préanesthésique, et le recueil de tous les antécédents médicaux.

Les évaluations paracliniques doivent inclure un examen chimique urinaire et sanguin, une radiographie du thorax et un électrocardiogramme (ECG). Un examen dentaire pour évaluer l'état de la denture est conseillé chez les patients âgés et ceux qui ont reçu des soins dentaires inadéquats. Une radiographie du rachis est requise s'il existe une suspicion de pathologie vertébrale. Une tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale doit être pratiquée si l'on soupçonne la présence d'un trouble comitial ou d'une lésion expansive.

On considère généralement que les tricycliques et tétracycliques, les inhibiteurs de la monoamine-oxydase et les antipsychotiques sont possibles en cas d'ECT. Les benzodiazépines doivent être retirées en raison de leur activité anticonvulsivante ; le lithium doit être arrêté, parce qu'il peut augmenter la confusion mentale post-critique et prolonger les convulsions ; la clozapine doit être retirée, parce qu'elle est associée au développement de convulsions d'apparition retardée.

Les séances d'ECT sont habituellement au nombre de deux à trois par semaine. En général, le traitement du trouble dépressif majeur nécessite six à douze séances (bien que l'on puisse aller jusqu'à vingt séances), celui des épisodes maniaques huit à vingt séances, celui de la schizophrénie plus de quinze séances ; pour la catatonie ou la confusion mentale, on peut se limiter à une à quatre séances. Le traitement doit continuer jusqu'à ce que soit obtenue la réponse thérapeutique maximale. Au-delà, on n'observe pas de bénéfices thérapeutiques supplémentaires mais la sévérité et la durée des effets secondaires s'accroissent. L'amélioration maximale est atteinte lorsqu'il ne se produit plus d'amélioration après deux séances consécutives.

L'ECT n'a pas de contre-indications absolues. La grossesse n'est pas une contre-indication de l'ECT et le monitoring fœtal est généralement considéré comme inutile sauf en cas de grossesse à risque ou compliquée. Les patients atteints de processus expansif intracrânien courent un risque augmenté d'œdème et d'engagement après l'ECT. Les patients qui ont une pression intracérébrale élevée ou un risque d'hémorragie cérébrale courent un risque pendant l'ECT car le débit sanguin cérébral augmente pendant la crise convulsive. Les patients ayant un infarctus du myocarde récent constituent un autre groupe à risque. En cas d'hypertension, il faut obtenir une stabilisation tensionnelle avant d'entreprendre l'ECT.

Effets secondaires

Les effets secondaires fréquemment associés avec l'ECT sont les états confusionnels apparaissant peu après la crise, alors que le patient se réveille de l'anesthésie. Habituellement, la confusion mentale disparaît en quelques jours ou tout au plus en quelques semaines. Au cours du traitement, des céphalées peuvent également apparaître. Elles sont en général sensibles aux antalgiques.

L'effet indésirable le plus gênant de l'ECT est la perte de mémoire. Les troubles mnésiques en cours de traitement sont quasiment obligatoires, mais les données du suivi indiquent que presque tous les patients ont retrouvé leurs capacités cognitives six mois après la fin du traitement.

Photothérapie

L'indication majeure de la photothérapie ou thérapie par la lumière est le trouble dépressif majeur avec caractère saisonnier, un trouble caractérisé par l'apparition des symptômes à certains moments de l'année, habituellement pendant l'automne et l'hiver. Lors des séances de photothérapie, le patient est exposé à une lumière artificielle intense de façon quotidienne pendant toute la durée du traitement.

De nombreuses études contrôlées ont montré que la photothérapie est efficace, bien que son mécanisme d'action soit encore inconnu. Il semble que l'exposition à la lumière artificielle le matin cause une avance de phase des rythmes biologiques, ce qui traite efficacement le retard des rythmes circadiens associé au trouble dépressif majeur avec caractère saisonnier. Les effets indésirables les plus communément observés sont des céphalées, une fatigue oculaire, une sensation de fatigue ou une irritabilité. Habituellement, ce traitement agit au bout de trois à quatre jours, mais la rechute est tout aussi rapide en cas d'interruption prématurée.

Stimulation magnétique transcrânienne

La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) est une méthode de stimulation du cortex cérébral par un champ magnétique permettant de stimuler ou d'inhiber électivement des secteurs très fins (5 mm de diamètre) de l'écorce cérébrale (1 à 2 cm de profondeur).

Cette méthode, quasiment indolore et non invasive, est appliquée à raison de plusieurs séances par jour plusieurs jours par semaine. Elle a montré son intérêt dans les états dépressifs, les troubles anxieux et les hallucinations.

Stimulation cérébrale profonde

La stimulation cérébrale profonde est une méthode neurochirurgicale qui consiste à appliquer, *via* une implantation stéréotactique d'électrodes, un courant électrique dans des zones spécifiques du cerveau telles que le thalamus. Ces électrodes sont reliées à un neurostimulateur implanté sous la peau. Des premiers résultats expérimentaux ont montré que cette technique thérapeutique, qui a fait ses preuves dans le traitement de la maladie de Parkinson, pouvait avoir un intérêt dans des troubles mentaux résistants

aux autres thérapeutiques, en particulier le trouble obsessionnel-compulsif et la dépression.

Bibliographie

Schatzberg, A.F., & Nemeroff, C.B. (2009). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology*. Arlington : American Psychiatric Publishing Inc.

Stahl, S.M. (2007). *Le guide du prescripteur : psychopharmacologie essentielles*. Paris : Flammarion.

21 Thérapies comportementales et cognitives

Évolution des idées

Le conditionnement répondant : le comportementalisme

Au début du XXe siècle, le courant psychanalytique freudien occupe l'avant-scène des théories psychologiques. En marge de cette approche plus intellectuelle qu'expérimentale se développa l'intérêt pour les phénomènes d'acquisition et d'entretien d'un comportement. Pavlov décrivit chez le chien le principe du conditionnement classique ou répondant, grâce auquel un stimulus neutre (une sonnerie) est capable d'induire une réaction conditionnée (salivation du chien) après l'association répétée avec un stimulus inconditionnel déclenchant systématiquement la réponse observée (présentation de nourriture). Pavlov démontra expérimentalement que la réponse apprise pouvait être entretenue et renforcée par des confrontations successives, et que le conditionnement était susceptible d'être généralisé à d'autres stimuli proches du stimulus initiateur. Enfin en l'absence de renforcement, Pavlov décrivit l'extinction du phénomène menant à la disparition progressive de la réponse conditionnée.

Issue d'un modèle animal relativement primaire et peu transposable en l'état à l'homme, la réflexion engagée dans ce domaine avait l'indéniable intérêt de proposer une approche expérimentale dont le caractère scientifique séduisit les chercheurs en quête de méthodes et d'observations quantifiables. Watson appliqua les principes du conditionnement pavlovien en induisant une réaction de peur chez un jeune enfant de neuf mois confronté à un rat blanc inoffensif. La réaction émotionnelle fut ainsi conditionnée, renforcée, puis généralisée à d'autres stimuli de couleur blanche. Selon l'auteur, tout comportement observé chez l'homme est issu d'apprentissages successifs renforcés selon les circonstances. Seules les réponses comportementales observées (R) face à un stimulus déterminé (S) sont ainsi quantifiables de l'extérieur, étudiables selon le modèle behavioriste « *S-R* » ignorant toute intervention psychologique intermédiaire reléguée au fond d'une « *boîte noire* ». Le contenu de cette « boîte noire » fut négligé par les théoriciens du comportement les plus traditionnels, cependant peu à peu

obligés d'assouplir leurs positions radicales. L'organisme (O) jouant à l'évidence un rôle déterminant dans l'émission d'un comportement, le modèle « S-R » devient alors un modèle « *S- (O)-R* » sensible à cette dimension psychologique individuelle. L'intérêt naissant pour les facteurs psychologiques susceptibles d'influencer la réaction dans une situation donnée (personnalité, raisonnement, souvenirs ou émotions) ouvrait la voie vers l'approche cognitive mise à l'épreuve quelques années plus tard.

Le conditionnement opérant : le rôle du renforcement

Le modèle behavioriste a négligé le rôle joué par les interactions entre l'individu et son milieu dans les théories de l'apprentissage. Le réflexe de Pavlov met en jeu des patrons de réponses automatiques et innés envers lesquels le sujet est passif, soumis, peu intervenant sur les circonstances déclenchantes (salivation réflexe du chien face à la nourriture). Cette condition particulière est beaucoup trop réductrice pour trouver des applications intéressantes chez l'homme, lequel possède une capacité d'intervention sur l'environnement susceptible d'en modifier les circonstances. Le principe du conditionnement opérant permet d'aborder ces phénomènes, dont Skinner démontra les principes expérimentaux. Un rat placé dans une boîte isolée explore l'espace au hasard de ses déambulations. Il finit par s'apercevoir que la pression sur un levier actionne une trappe lui délivrant de la nourriture. Avec le temps, le rat finit par diriger son comportement vers un but précis dont l'obtention renforce à chaque fois sa décision. La réponse finalement apprise est cette fois déterminée par ses propres conséquences (C) sur l'environnement. Certaines de ses conséquences positives vont renforcer la réponse et encourager sa répétition, d'autres conséquences néfastes conditionnant au contraire une aversion menant à l'inhibition du comportement responsable. Ce modèle « *S- (O)-R-C* » permet une transposition à l'homme plus pertinente que ses prédécesseurs. Il permet d'envisager la capacité de la « boîte noire » à anticiper, prévoir et modifier un comportement selon une intention, selon son impact sur le milieu. Il fut montré par ailleurs qu'un tel conditionnement pouvait s'acquérir par l'observation d'autrui dont certaines réponses adaptées peuvent ainsi être apprises par imitation, d'autres moins efficaces étant délaissées par l'observateur (conditionnement vicariant). Ce type de conditionnement jouerait un rôle fondamental dans le développement de *l'apprentissage social*, par imitation et intégration progressive de comportements d'adaptation observés au niveau familial ou socio-culturel.

La démarche cognitive : le raisonnement en question

Les modèles d'inspiration comportementale pêchent tous par leur relative négligence vis-à-vis des phénomènes psychologiques impliqués dans la

réponse d'un individu. Cette lacune fut corrigée avec l'évolution des idées, la boîte noire, de moins en moins vide, devenant l'enjeu prioritaire de la réflexion en la matière.

Selon le modèle cognitif, la réaction d'un individu face à une situation dépend plus de *la représentation* qu'il s'en fait que de la situation elle-même. La psychologie cognitive s'intéresse ainsi à l'ensemble des processus de pensées et de raisonnement requis par chacun pour s'adapter aux circonstances. Cette adaptation résulte d'interactions permanentes entre le comportement, les pensées et les émotions mobilisés pour la circonstance, selon une organisation et un déroulement propres à chaque individu. Le système cognitif va traiter de nombreuses informations personnelles ou environnementales, présentes et stockées en mémoire, afin d'assurer une représentation personnalisée de la situation en cause. Les fonctions cognitives mises en jeu sont nombreuses et complexes, identifiant la nature du problème, fixant des objectifs et des moyens d'y parvenir, évoquant des souvenirs et des émotions rattachés au contexte.

Elles prennent place dans un système cognitif à plusieurs niveaux assurant *le traitement de l'information*.

Les pensées automatiques

Le comportement d'un individu soumis à une tâche particulière est grandement dépendant des pensées survenant sur le moment. La nature de ces pensées influence la teneur du raisonnement élaboré en la circonstance, certaines pensées automatiques, récurrentes et univoques induisant une réponse qui n'est pas toujours adaptée au contexte.

Les processus cognitifs

Les pensées automatiques traduisent la façon de voir et d'appréhender une situation telle qu'elle est vécue par un individu. Des événements sont ainsi privilégiés, d'autres laissés pour compte, au gré de processus cognitifs qui vont guider le raisonnement. La perception, l'attention, l'encodage ou la mémoire sont mobilisés vers telles ou telles informations. Certains aspects de la situation peuvent être amplifiés, dramatisés, généralisés, ou au contraire minimisés, banalisés, négligés à la faveur d'autres paramètres extraits du contexte. Chaque individu va ainsi tenter de comprendre la nature des paramètres en présence, d'apprécier leur origine et leur devenir, en essayant d'attribuer les faits vécus à des circonstances particulières.

Les croyances

La mise en place des pensées automatiques et des processus cognitifs s'inscrit dans *un style cognitif* articulé autour d'un système de croyances propres à chaque individu. Avec l'éducation, la pression familiale, l'apprentissage social et les expériences individuelles se forgent en chacun de nous des règles

de vie plus ou moins impératives, des principes plus ou moins rigoureux, des postulats silencieux plus ou moins solides guidant par la suite notre raisonnement quotidien. Dans une situation donnée, la réponse de chacun va ainsi se référer à des schémas individuels définissant une certaine *vision du monde, des autres* et *de soi-même*. La nature et la qualité de ces croyances vont conditionner l'analyse des circonstances et les modalités d'adaptation : inhibition en cas de doute, de soumission et de dépendance, ou au contraire agressivité en cas de méfiance, d'intolérance et de domination.

Les émotions

Les émotions occupent une place déterminante dans l'adaptation d'un individu, la peur, la surprise, la colère, la joie ou la tristesse conditionnant chacune un type de comportement d'évitement, de retrait, d'action ou de prise de décision. La charge émotionnelle attribuée à une situation agit sur le comportement d'un individu en y imprégnant une certaine tonalité agréable, neutre ou menaçante. Cette qualification affective dépend grandement des pensées, des processus et des croyances sollicitées. Mais à l'inverse, l'émotion elle-même intervient à ces différents niveaux pour guider l'appréciation des circonstances. De nombreuses études ont souligné *l'impact émotionnel* sur le traitement de l'information, l'attention, la mémoire et la prise de décision pouvant être influencées dans leur fonctionnement.

Principes et déroulement des thérapies

Les cibles des thérapies cognitives et comportementales sont représentées par :

- *les comportements*, définis en termes de stratégie d'adaptation d'un individu confronté à une situation donnée ;
- *les pensées ou cognitions*, constituées par l'ensemble des informations acquises et utilisées par l'individu pour faire face à une situation ;
- *les émotions*, attribuant aux faits une connotation agréable ou désagréable suivant la perception et l'analyse des circonstances.

Le déroulement d'une thérapie comprend classiquement quatre phases.

L'analyse fonctionnelle

Elle porte sur l'observation des comportements, des pensées et des émotions définissant le problème, afin d'en étudier les conditions de déclenchement et de maintien. On en précisera les circonstances de survenue, la fréquence, l'intensité et le retentissement sur l'individu et son entourage.

Les facteurs de renforcement seront ainsi évalués avec soin. Le plus souvent, le trouble en cause perd de son autonomie pour s'intégrer dans la vie quotidienne des malades. Par habitude, facilitée, crainte ou négligence, les

patients finissent par s'organiser autour du problème, renforcés par des bénéfices pathogènes installés peu à peu dans les interactions avec l'entourage.

La définition de cibles pathologiques

L'analyse fonctionnelle permet de mettre à jour l'actualité des symptômes tels qu'ils sont vécus au quotidien.

Les objectifs en thérapies comportementales et cognitives se situent dans *l'ici et le maintenant*. Des hypothèses communes concernant le développement du trouble sont élaborées avec le patient, celui-ci définissant une hiérarchie des problèmes suivant l'importance qu'il leur attribue et l'intensité du handicap.

L'élaboration d'un programme thérapeutique

Les différents programmes reposent sur le principe d'une intervention structurée, spécifique, délivrée au sein d'une relation pédagogique dans laquelle le thérapeute développe chez le patient des capacités d'auto-contrôle adaptées au contexte.

Le but est d'élaborer une véritable *stratégie thérapeutique* visant à étudier et à neutraliser les symptômes cibles définis précédemment.

L'évaluation de la méthode et des résultats

L'interactivité des techniques cognitivo-comportementales constitue un aspect fondamental de la prise en charge. Entre les séances, la définition de tâches permet de tester in vivo les stratégies de changement comportemental issues de la réflexion et de l'observation. À tout moment, les objectifs et les moyens thérapeutiques sont évalués et adaptés à la situation du malade, dont la motivation et l'implication personnelle dans la thérapie doivent être manifestes. Les succès, les échecs ou les difficultés sont discutés en commun, dans le souci d'une réflexion partagée, utile et pragmatique.

Les thérapies comportementales

Une technique de base contre l'évitement anxieux : l'exposition

L'approche comportementale des troubles anxieux, et en particulier des troubles phobiques, vise à diminuer l'angoisse et l'évitement associés aux situations phobogènes. Le principe thérapeutique de base consiste donc à confronter le malade à ses craintes afin d'en déjouer les mécanismes et y substituer un comportement plus adapté.

Cette exposition peut se réaliser selon plusieurs modalités.

L'exposition *in vivo*

Elle consiste à prévoir de nouvelles confrontations entre le patient et les situations phobogènes.

La technique de l'immersion consiste à placer d'emblée le sujet dans une situation menaçante afin qu'il éprouve son angoisse au maximum, puis observe la décroissance du malaise, de la peur et de son violent cortège neurovégétatif. Une telle technique s'avère brutale, souvent difficile à préparer et à contrôler, nécessitant l'accompagnement du malade, et réservée à des formes cliniques peu riches, sans risque d'attaques de panique redoutables.

Les craintes doivent par ailleurs se limiter à des circonstances relativement précises, dans le cadre de *phobies spécifiques d'objets ou de situations* par exemple.

Cette exposition *in vivo* est en fait le plus souvent progressive, par étapes, selon *la technique d'exposition graduée*. Les étapes intermédiaires sont définies avec le malade en respectant la hiérarchie de ses craintes. L'évolution s'effectue suivant les progrès observés qui dictent la réalisation des tâches.

Cette technique s'applique mieux au traitement des *phobies de situations multiples ou des agoraphobies*.

L'exposition en imagination

Elle consiste en une confrontation « à froid », en dehors du terrain, lors de séances durant lesquelles le patient s'imagine dans des situations angoissantes. Cette technique est plus douce, souvent mieux acceptée, mais ne permet pas toujours un bon contrôle de la situation par le thérapeute qui ignore le contenu exact de l'imaginaire du malade (tendance à l'évitement en imagination).

Là encore, la stratégie peut être progressive pour éviter d'emblée l'angoisse maximum.

La désensibilisation systématique

Elle consiste à organiser la confrontation progressive avec les situations problèmes, selon une approche graduée dont les étapes hiérarchisées sont définies en commun avec le malade. Cependant, à la différence des techniques d'exposition précédentes, cette stratégie est précédée d'un *apprentissage de la relaxation* qui permet au sujet de contrôler ses réactions neurovégétatives et d'accroître la maîtrise de la situation. La détente musculaire, une respiration calme, ample et régulière, une concentration et une vigilance accrues représentent les objectifs principaux de la relaxation.

Une telle désensibilisation peut s'effectuer *en imagination*, ou bien directement *in vivo* dans la réalité des situations phobogènes.

Ces techniques s'appliquent tout particulièrement au traitement *du trouble panique, de l'agoraphobie et des phobies spécifiques*.

De l'exposition virtuelle à la réalité

Certains programmes d'exposition utilisant la réalité virtuelle assistée par ordinateur commencent à être développés dans le traitement de certaines phobies spécifiques (phobies du vide et des hauteurs par exemple) et d'agoraphobies.

Améliorer les compétences relationnelles pour réduire l'anxiété sociale : l'affirmation de soi

Les techniques d'exposition peuvent également bénéficier aux *phobies sociales*. Les patients souffrant de difficultés à exprimer leurs désirs, leurs besoins et leurs émotions peuvent être confrontés à des situations délicates. *Des jeux de rôle* permettent d'évaluer le comportement défaillant en repérant les points faibles habituels de la relation à autrui :

- gêne physique face aux autres ;
- position d'attente et de retrait dans un groupe ;
- refus de participer à une conversation ;
- sentiment d'être jugé.

L'affirmation de soi peut s'effectuer *en groupe* ou lors de *séances individuelles*. Dans tous les cas sont travaillées les compétences visant à améliorer la communication, maîtriser la relation, contrôler la réaction de l'individu, soutenir l'adaptation face à la remarque et aux sollicitations sociales :

- contribuer à une discussion ;
- formuler une demande, un refus ou une critique ;
- argumenter dans une conversation ;
- développer l'empathie.

La définition précise et commune des problèmes demeure comme toujours essentielle. La prescription des tâches devra être extrêmement hiérarchisée afin d'obtenir le plus de renforcement possible des performances et la généralisation maximum des acquis.

L'exposition avec prévention de la réponse : agir contre la pensée

Dans *le trouble obsessionnel-compulsif*, la compulsion peut être considérée comme une façon d'échapper, de se soustraire, de mettre à distance une idée obsédante. Selon le principe de l'exposition, un tel comportement peut être modifié par une confrontation répétée avec le stimulus, la pensée en l'occurrence, afin de limiter la réaction anxieuse. L'exposition peut se réaliser là encore en imagination ou *in vivo*, mais la pratique d'exercices

dans la réalité convient mieux aux patients obsessionnels dont les pensées s'avèrent souvent récalcitrantes. L'objectif sera par exemple d'exposer un malade à des objets sales afin qu'il les manipule en empêchant tout recours au lavage des mains.

La technique d'*arrêt de la pensée* peut aider le malade à contrôler les idées obsédantes, à limiter leur caractère intrusif et parasite.

Du fait de la complexité de la psychopathologie en cause, de telles stratégies thérapeutiques se révèlent souvent difficiles à mettre en œuvre. Entre les séances, au domicile, les rituels reprennent leur place de façon très organisée, la lutte contre cet envahisseur nécessitant un fort investissement du thérapeute et du patient lui-même.

Des techniques apparentées sont associées dans le traitement de certains *troubles des conduites alimentaires*. L'exposition avec prévention de la réponse peut par exemple s'envisager pour contrôler les vomissements déclenchés face à certaines situations d'exposition alimentaire.

Réhabilitation psychosociale des schizophrènes

Les techniques cognitivo-comportementales développées dans ce domaine visent à développer l'adaptation et les compétences interpersonnelles des malades.

L'apprentissage social par économie de jetons

Il s'agit de programmes institutionnels mis au point pour mobiliser l'activité, l'autonomie et la communication des patients schizophrènes. Certains comportements-cibles vont être modifiés à l'aide de renforçateurs procurés aux patients en échange de nouvelles conduites (soins personnels, rangement des chambres, participation à des activités collectives). Les renforçateurs sont des agents monétaires tangibles représentés par des jetons ou des points de crédit permettant l'accès à des valeurs marchandes ou des privilèges disponibles dans l'institution (cigarettes, boissons non alcoolisées, vêtements, papier ou crayons, participation à des activités ou des loisirs). L'avantage de cette technique est de pouvoir renforcer le patient à tout moment de la prise en charge, en lui procurant ou lui retirant des jetons lors de l'émission de comportements adaptés ou inappropriés. Les objectifs thérapeutiques sont définis en commun, discutés chaque semaine pour étendre au maximum la gamme comportementale.

L'entraînement aux habiletés sociales

La vocation principale de ces programmes thérapeutiques consiste à développer les compétences des malades dans le domaine des relations sociales et interpersonnelles. Différents modules aux objectifs et aux méthodes spécifiques sont définis suivant les patients et les circonstances. Certains seront

destinés aux patients les plus lourds dépendant de l'institution (module « *hygiène et apparence corporelle* »), d'autres pouvant être proposés de façon plus large (module « *habiletés élémentaires de conversation* » ou « *activités de loisirs* ») ou bien encore être réservés à des patients mieux adaptés et susceptibles d'assumer une certaine autonomie quotidienne (module « *résolution de problèmes* » pour trouver un logement, une activité, ou bien gérer son budget).

L'éducation au traitement neuroleptique et à la gestion de symptômes constitue des modules très importants en pratique courante. Ils permettent aux patients de mieux comprendre les aspects évolutifs de la maladie et de mieux gérer le traitement en accord avec le prescripteur. Dans tous les cas, l'acquisition et le développement des compétences s'effectuent progressivement, au travers de jeux de rôle, par la répétition des tâches, leur renforcement, l'observation d'autrui et le *modeling* comportemental.

Les thérapies cognitives

Le principe des thérapies cognitives est de mettre à jour différentes anomalies susceptibles d'intervenir dans le jugement et l'interprétation des circonstances.

Certains processus ont ainsi été identifiés comme éléments perturbateurs du traitement de l'information.

La généralisation

Elle consiste à attribuer, à partir d'une constatation, un caractère menaçant, désagréable ou péjoratif à des stimuli de plus en plus variés.

La dramatisation

Elle consiste à n'envisager que des solutions à risque maximal dans des situations proposant éventuellement d'autres alternatives.

Le jugement dichotomique

Il consiste à prendre en compte un événement de façon univoque, radicale, sans ambiguïté ni incertitude, en écartant tout recours au raisonnement et à la modération.

L'inférence arbitraire

Elle consiste à définir une situation à partir d'informations extraites du contexte de façon subjective, abstraite et sélective, sans tenir compte de paramètres accessoires.

Dans *l'anxiété généralisée, la dépression* ou *les troubles de la personnalité*, il a été montré l'existence de tels biais dans le raisonnement des malades. La

récurrence *des pensées automatiques*, la systématisation *des processus cognitifs*, la rigidité *des croyances* constituent les cibles spécifiques des thérapies cognitives. Celles-ci ont pour objectif de rétablir les fonctions d'appréhension, d'interprétation et de gestion des stimuli comparables à ceux observés chez des individus dont l'adaptation est moins invalidante.

Thérapie cognitive des idées délirantes

Les thérapies cognitives des troubles délirants chroniques sont d'apparition plus récente. L'hypothèse est ici faite que les idées délirantes, les hallucinations ou certains symptômes négatifs de la maladie expriment des difficultés cognitives et émotionnelles à percevoir et analyser les informations. Selon ce modèle, il est alors possible d'envisager d'évaluer, d'identifier et de modifier certains de ces processus afin d'en limiter l'expression et la production conséquente de symptômes. L'analyse fonctionnelle doit permettre de préciser la nature des idées délirantes, des croyances ou des interprétations révélées par le malade. Ces paramètres seront évalués *in vivo* par le patient lui-même dans des circonstances particulières. Les distorsions cognitives sont alors relevées, discutées et pondérées avec le thérapeute, des propositions de pensée ou de raisonnement alternatives pouvant être testées par le patient lors de tâches ultérieures. Ces techniques doivent être utilisées avec beaucoup de prudence et d'attention chez des malades fragiles, sensibles, peu accessibles à l'abstraction ou à l'élaboration.

Conclusion

L'objectif des thérapies cognitives et comportementales n'est pas de dénoncer des comportements, des pensées ou des émotions prohibés afin d'y substituer des solutions idéales. Il consiste à apprendre aux patients à observer et à comprendre l'organisation de leurs propres réactions inadaptées, afin d'en assimiler d'autres plus compatibles et moins invalidantes. Les différentes indications renvoient à des techniques particulières appliquées selon les situations. Bien qu'assez structurées, ces techniques s'inscrivent à l'intérieur d'un cadre assez souple, adapté au contexte et à l'individu, susceptible de s'associer à d'autres modalités psychothérapiques.

L'époque n'est plus celle des combats passionnés entre des modèles psychologiques opposés, mais évolue plutôt vers une réflexion argumentée concernant la place des différents soins disponibles. Le développement des thérapies cognitives et comportementales a toujours été dans le sens de cette démarche, en participant aux débats d'actualité sur la formation des psychothérapeutes (législation en discussion durant l'année 2004) et l'évaluation des pratiques psychothérapiques (rapport de l'Inserm paru en 2004).

Bibliographie

Beck, A. (1991). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Ville : Penguin Books.

Blackburn, I. V. (année). Psychothérapie de la dépression. Paris : Masson.

Cottraux, J. (2004). *Les thérapies comportementales et cognitives* (4e éd). Paris : Masson.

Young, J.E., Klosko, J.S., & Weishaar, M.E. (2005). *La thérapie des schémas, approche cognitive des troubles de la personnalité*. Bruxelles : De Boeck.

22 Thérapies systémiques[1]

Les thérapies systémiques sont un ensemble de psychothérapies qui s'adressent au groupe familial comme modalité de réponse au symptôme d'un de ses membres. Elles regroupent une diversité de pratiques. La pensée conceptuelle qui les sous-tend est née de l'apport de différents champs scientifiques (biologie, physique, cybernétique, mathématiques, etc.) Les progrès acquis dans ces domaines au cours de la seconde partie du XX[e] siècle ont amené à s'interroger sur les façons d'aborder alors l'individu en souffrance. Ils ont fourni de nouveaux outils conceptuels pour analyser et travailler la clinique psychiatrique. Le modèle systémique est un modèle intégratif qui crée des passerelles avec les autres grandes théories issues des sciences. Elles relient les champs de la médecine, de la psychologie, de la justice, du travail éducatif et social.

Le postulat commun de cet abord décrit la maladie mentale non plus comme la seule conséquence d'une perturbation psychique d'un individu mais comme l'objet d'un trouble de la communication au sein de la cellule familiale. La famille est pensée comme un système homéostatique dans lequel le trouble d'un de ses membres permet de préserver l'équilibre de l'ensemble du système familial.

Les thérapies systémiques s'appuient sur la théorie générale des systèmes.

Historique

Les thérapies systémiques ont commencé à se développer sur le continent américain à partir des années 1940. La période d'après-guerre a été déterminante pour leur développement. Les changements sociaux, politiques et familiaux (notamment féministes) questionnèrent la position jusque-là dominante qu'était l'exercice psychanalytique. Le modèle psychanalytique n'apparaît plus alors aux États-Unis comme le seul capable de satisfaire l'ensemble de la demande, tant en termes d'efficacité que de prévention amenant à une ouverture de la pratique en santé mentale. Cette remise en question a été d'autant plus forte que certains troubles ne répondaient que peu aux abords psychanalytiques, notamment les schizophrénies, les toxicomanies ou même la délinquance juvénile. Parallèlement, la période d'après-guerre fut riche en progrès au sein des sciences sociales, la physique post-einsteinienne, la cybernétique, la linguistique, la théorie des systèmes. C'est à ce moment que Gregory Bateson, zoologue et anthropologue, produisit ses premiers travaux, qui portaient sur la détermination

1 Marc Brunet.

du comportement d'un individu par les réactions de son entourage dans les sociétés du pacifique sud. Il a appuyé ses recherches sur le recours à des concepts issus de la psychologie sociale, de la psychiatrie, des sciences politiques et de l'anthropologie pour formuler une théorie transculturelle cohérente, applicable à d'autres sociétés humaines. Bateson décrivit et analysa notamment le comportement non verbal. Jusque-là, les psychiatres et psychologues étaient formés pour concevoir la souffrance d'un individu selon des modèles théoriques de maladie ; Bateson posant son regard d'anthropologue a abordé la folie non plus comme le constituant d'un individu mais comme la capacité d'un contexte humain à le rendre possible. Il tenta ainsi de définir le comportement d'un schizophrène comme un comportement adaptatif, et adapté à une situation sociale donnée.

Il fut amené à s'impliquer dans des travaux multidisciplinaires qui ont fait émerger la théorie cybernétique (née de travaux de Wiener) dans les années 1950, théorie relative aux communications et à la régulation des systèmes vivants. S'ouvrit alors un champ de pensée différent de l'approche psychodynamique applicable entre autres aux situations de maladie mentale. Rassemblant des intervenants d'horizons divers, l'école de Palo Alto permit la création d'un espace de réflexion autour des théories de la cybernétique appliquées aux familles de patients. Les objectifs portèrent sur la mise en place de thérapies brèves pour répondre à la souffrance psychique. S'appuyant notamment sur la notion de double contrainte dans les familles à transactions schizophréniques, la thérapie systémique se construit sur la définition d'objectifs réalistes, d'implication des thérapeutes dans le processus de changement, de la focalisation sur le présent plutôt que sur le passé, et sur la priorité au changement de comportement plus que la prise de conscience.

Les thérapies systémiques nées alors s'intercalent avec les autres courants de pensée psychiatriques. Du fait même de leur genèse, ce sont des formes de psychothérapies en perpétuel remodelage, à la base de la naissance de nombreuses écoles.

Les grands principes théoriques

La pensée systémique est née du croisement de données scientifiques issues de domaines variées, tant des sciences humaines que des sciences exactes (chimie, physique, mathématiques, etc.).

Le système

Le premier paradigme et le noyau commun des thérapies familiales systémiques reposent sur la notion de système. On trouve à son origine la théorie générale des systèmes de L. Bertalanffy proposée en 1947. Cette théorie cherche à définir les propriétés de systèmes ouverts à l'état d'équilibre.

Le système est défini comme un ensemble complexe d'éléments en interaction qui possède les propriétés suivantes :

- tout changement portant sur l'un de ses éléments entraîne un changement au niveau du système ;
- le système est soumis à des effets cumulatifs complexes liés à son fonctionnement qui ne sont pas réductibles aux propriétés propres à chacun de ses éléments. Ces effets dits de propriétés émergentes amènent à pouvoir affirmer que dans un système à l'équilibre, « le tout est plus que la somme de chacun de ses éléments » ;
- le maintien de la position d'équilibre du système ne peut pas être la conséquence d'une logique uniquement linéaire. La pérennité du système est le résultat d'un processus de causalité circulaire caractérisé par des boucles mutuelles complexes et de rétrocontrôle (*feed-back* positif ou négatif) des éléments qui le constituent ;
- la tendance spontanée des systèmes est l'homéostasie. Cette notion décrit le maintien de l'équilibre du système comme étant le résultat de dynamiques constantes et non pas de l'immobilité.

Cette définition initiale et réifiante du système décrit celui-ci à partir d'une position d'observateur extérieur. L'homéostasie, apparente immobilité, ne permet pas de rendre compte des processus aléatoires, des crises internes au système pour l'observateur placé en dehors du système.

Les données issues de la biologie, de la physique et des mathématiques vont enrichir de principes complémentaires le modèle systémique.

La théorie des catastrophes, issue des sciences physiques, apporte une lumière sur la notion d'équilibre. Le système peut être maintenu à son équilibre jusqu'à une valeur critique. Au-delà de cette valeur, le système change de façon brusque d'état tant quantitatif (évolution de la quantité des éléments qui le constitue) que qualitatif (transformation brusque de la nature de tout ou partie des éléments qui le constitue) pour atteindre un nouvel équilibre. Il y a à la fois changement et retour à une position d'équilibre pour l'observateur extérieur.

Les théories du chaos vont confirmer que les différents états d'équilibre d'un système exposé à des pressions internes comme externes ne sont pas soumis à un déterminisme. L'apparition ou la modification de nouvelles structures au sein du système soumis à des événements aléatoires n'obéit qu'à la règle du maintien de la stabilité de celui-ci. Il n'existe pas de loi générale capable de prédire l'évolution d'un système placé hors de sa situation première d'équilibre. Le retour à la stabilité est uniquement lié aux interactions entre ses éléments et peut avoir lieu soit par un retour à l'équilibre premier, soit par l'apparition d'un nouvel équilibre.

La description des systèmes vivants par la biologie affirme que, soumis à un événement aléatoire, le système réagit par une fabrication de sens et la complexification de ses structures. Le système répond à une tentative de

déséquilibre par sa transformation en un système plus varié associant les éléments à des niveaux hiérarchiques différents pour retourner à l'homéostasie. Les systèmes vivants ne sont pas soumis à un modèle de hiérarchie pyramidale mais à des enchevêtrements de relations.

La famille est pensée comme un système parmi d'autres, constitué de sous-systèmes et inclus lui-même dans des supra-systèmes. La famille est plus que la somme de ses parties. La compréhension de son fonctionnement est au-delà de la somme des fonctionnements de chacun de ses membres (principe de la non-additivité). Elle est soumise à deux forces contradictoires : les forces homéostatiques (de protection) et les forces de croissance (changer pour survivre) qui agissent en permanence sur l'équilibre du système.

La psychologie systémique repose sur le principe de causalité circulaire. Il n'existe pas de cause directe à un symptôme, ni d'élément pathogène pur dans l'analyse faite du système. Le symptôme est pensé comme une réponse active et sensée dans la famille.

Les théories de la communication

Les éléments apportés par l'école de Palo Alto ont enrichi la théorie du système appliqué aux groupes humains. Ils ont mis en avant :

- l'importance dans les systèmes humains des phénomènes de régulation de chacun des membres par autorégulation comportementale et *feedback* (rétrocontrôle) ;
- l'existence de différents niveaux de la logique de communication dans tout échange humain avec le message et la relation dans laquelle celui-ci est transmis ;
- la double contrainte : existence de paradoxe dans les échanges ;
- la communication comme un tout intégré dans un contexte (social, groupal, familial, etc.).

Ces éléments ont été décrits initialement au sein des échanges de familles de patients schizophrènes. L'observation de la communication entre les parents et le patient dans ces familles a mis à jour la notion de double contrainte. Elle définit une communication marquée par deux messages émis à deux niveaux différents et non congruents.

Par exemple : gronder un enfant tout en lui souriant ; « soit spontané » (niveau verbal et non verbal non congruents).

Les théories de la communication ont posé trois axiomes majeurs dans la pensée systémique des troubles psychiques :

- on ne peut pas ne pas communiquer ;
- toute communication comporte deux niveaux que sont le contenu et le relationnel (ou méta-communication) ;
- la communication n'a de sens que relative au contexte dans lequel elle est placée.

Ces principes de base constituent le socle commun de toutes les formes de prise en charge en systémie. D'autres apports ont contribué à l'enrichissement de la pensée systémique, notamment les données psychosociales (travaux sur les groupes), l'antipsychiatrie (importance du contexte social dans la détermination et la forme des comportements pathologiques) ou l'anthropologie (importance au plan individuel des mythes familiaux).

La puissance des paradigmes de la pensée systémique naît de la variété des domaines de la science dont elle s'enrichit, mais la validité propre des données scientifiques peut être questionnée en dehors de leur domaine premier de validation. La transposition de ces principes des sciences exactes vers la psychologie interroge la nature du modèle qu'ils définissent alors en pratique clinique.

Principes thérapeutiques

Du fait de sa nature conceptuelle, la clinique en systémie ne peut penser l'individu comme un être seul. Il s'agit toujours de conceptualiser l'individu comme en interrelation avec d'autres dans un contexte donné. Il est toujours replacé dans un groupe humain : l'écosystème.

La pensée systémique accepte l'individu malade comme porteur d'un symptôme, conférant à celui-ci un sens et une fonction différente de la clinique psychanalytique ou médicale. Le symptôme n'est pas le signe d'une maladie ou la manifestation d'un conflit intrapsychique pur. Il est le témoignage de dysfonctionnements interrelationnels et communicationnels d'un système : la famille.

Le malade, membre de la famille porteur du symptôme familial, est décrit alors comme le *patient désigné* : le symptôme individuel (par exemple : le trouble schizophrénique) n'est concevable que comme la manifestation d'un trouble du système. Le symptôme est nécessaire au système (famille, couple) pour continuer à fonctionner et à produire, traduisant une lutte entre le maintien de la cohésion et le changement. Dans une famille, l'apparition d'un symptôme chez le patient désigné est décrite comme la solution la plus adaptée possible trouvée par la famille en fonction de son histoire et de son fonctionnement actuel. Le symptôme porte une valeur positive d'autorégulation du système, il est nécessaire au maintien de la cohésion et au fonctionnement de la famille.

Du fait de sa fonction, le symptôme garantit le maintien du système. Sa disparition implique un changement de l'état du système qui peut mettre en échec cette disparition afin de maintenir l'équilibre. Il est ainsi primordial en thérapie familiale systémique d'analyser les modes communicationnels et interrelationnels actuels avant de faire disparaître le symptôme.

Le thérapeute systémique intervient dans la famille en respectant ses modalités interrelationnelles, ses constructions quant à la réalité, ses mythes ;

il doit respecter la réalité du système et ne pas imposer ses propres valeurs. Tout changement induit par la force au système familial peut engendrer une augmentation de sa rigidité et le renforcement du symptôme. L'alliance thérapeutique est la pierre angulaire de la prise en charge en thérapie familiale systémique. Il faut définir avec la famille les problèmes et les objectifs à atteindre. Le thérapeute adopte une position non expertale, dite position basse, afin de pouvoir faire émerger des possibilités de fonctionnements différentes de celles adoptées par le système. Le thérapeute familial utilise, pour favoriser le changement, la connotation positive du symptôme et le repérage des compétences relationnelles de la famille et de ses membres. La démarche s'appuie sur la non-culpabilisation et le recours aux ressources propres du système. Il s'agit pour le thérapeute de mettre en jeu les capacités du système pour lui permettre d'apprendre de nouvelles modalités de fonctionnement afin d'éloigner le recours au symptôme comme forme de réponse. La famille est reconnue comme compétente dans ses capacités à guérir et son besoin d'être aidée dans le cheminement.

La réussite de la thérapie s'appuie sur la communication thérapeutique ; la souffrance du patient est analysée et travaillée en fonction de sa construction de la réalité, des images des interrelations et communications au sein du couple, de la famille… Les échanges produits au cours de la thérapie évoquent les relations du patient aux autres, au monde et à lui-même. Ils modifient ainsi sa construction de la réalité. À la différence des autres abords psychothérapeutiques, le thérapeute systémicien ne peut pas être l'observateur externe des processus du système. Il « entre » dans la famille pour permettre à celle-ci de modifier sa construction de la réalité. Sa place au sein même du système doit permettre d'accroître la souplesse et les possibilités intrinsèques de changement du système pour permettre de réduire la souffrance de ses éléments constituants.

Les techniques en thérapie familiale systémique

L'ensemble des techniques utilisées en thérapie systémique vise à analyser les modes de communications et les mécanismes interrelationnels dans leur contexte. La thérapie se présente sous forme de consultations ponctuelles ou répétées réunissant les membres du groupe familial ou le couple. L'entretien familial est l'outil premier du thérapeute systémicien. Il permet, en présence des différents membres de la famille, la libre circulation de l'information, la mise à jour des points de vue de chacun de membres par l'instauration d'une conversation simple et vivante. Le thérapeute instaure, par des questions ouvertes et circulaires, le développement et le maintien de l'alliance thérapeutique.

La cothérapie est habituelle en thérapie systémique ; il peut y avoir un ou plusieurs cothérapeutes. La place de cothérapeute permet de décentrer et de réfléchir sur les positions d'observateur participant et d'individu dans le système en soin. La cothérapie, autorisant des projections différenciées sur les thérapeutes, induit une analyse plus fine de la dynamique interrelationnelle du groupe familial.

Le cadre thérapeutique s'appuie sur une logistique spécifique aux thérapies systémiques. Il implique un accord de l'ensemble du groupe familial. Le recours à la glace sans tain, l'enregistrement audio et vidéo des séances accompagnent une séparation entre la famille et l'un des thérapeutes de l'ensemble des autres thérapeutes qui observent la séance ; cette séparation permet le travail de façon directe *(reflecting team)* ou indirecte du fonctionnement communicationnel du système.

Le travail sur la construction de la réalité développé par chacun des membres du système s'appuie sur différents outils comme le génogramme, les cartes des réseaux, les sculptures familiales, les jeux de rôle ou le psychodrame familial. Le recours à ces outils permet d'actualiser le symptôme familial dans un cadre sécure et leur choix dépend de l'orientation de l'équipe thérapeutique.

Les différentes formes de thérapies familiales

Différentes écoles de thérapie familiale systémique se sont développées dans la suite de la voie ouverte par l'école de Palo Alto, en fonction des modèles de référence, de l'évolution des concepts systémiques, de la nature des champs d'intervention des thérapeutes.

La thérapie structurale

Le symptôme est le signe d'une structure familiale dysfonctionnelle. La structure familiale définit une configuration relationnelle caractérisée par des conflits et des rejets, des engrenages et des délitements. Ces structures sont portées par l'imperméabilité ou la grande porosité des frontières intra- ou trans-générationnelles. Le mode relationnel implique des manœuvres et des instigations, l'existence de sous-systèmes, qui amènent à la désignation du patient malade. Le travail psychothérapeutique se centre sur le dégagement de la position de désignation du malade et les aspects pathogènes des modes relationnels par la refondation des frontières.

La thérapie interactionnelle brève

La communication de la famille autour du patient désigné est définie comme marquée par de nombreuses règles relationnelles qui ponctuent

et définissent un jeu sans fin entre les différents individus de la famille. L'objectif de cet abord est d'identifier le problème et d'y répondre par la prescription de comportements (et non d'interprétations) pour recadrer la dimension contextuelle du symptôme.

La thérapie familiale stratégique

Cette forme de thérapie pragmatique et interventionniste a pour objectif d'amener le système à ne plus utiliser un mode de résolution inadapté (le symptôme) pour répondre aux événements et à développer la compétence à trouver de nouvelles solutions. Le symptôme est le symbole d'un conflit de pouvoir à l'intérieur de la famille. Il est le résultat d'une séquence de comportements dysfonctionnels dans un contexte donné. La thérapie s'appuie sur une résolution de problèmes pragmatiques par l'analyse des modes communicationnels. Les thérapeutes ont recours à des techniques de recadrage, d'injonctions comportementales paradoxales, de métaphores, de tâches en séance comme au domicile pour utiliser les résistances propres au système afin de remettre en perspective la possibilité du changement.

La thérapie familiale constructiviste

Le constructivisme a pour postulat que le fait de percevoir induit une modification de ce qui est perçu. La perception est une interprétation construite dans la communication, définissant à chacun une perception différente de la réalité. Le thérapeute travaille la co-construction de la réalité dans la famille. L'objet du travail est la construction du monde du système. Le cadre thérapeutique propose alors un cadre communicationnel pour permettre une redéfinition du ou des problèmes et une nouvelle narration comme moteur du changement de la famille.

La thérapie intergénérationnelle

Le symptôme est le résultat de conflits issus de l'histoire familiale, pouvant impliquer plusieurs générations. Les mécanismes pathogènes reposent sur des modalités de transmission transgénérationnelles (legs) et intergénérationnelles (incorporation brute et non métabolisée de fantasmes des ascendants) qui constituent, à une génération donnée, l'apparition du symptôme.

La thérapie expérientielle

Constituant un groupe hétérogène et sans corpus théorique spécifique, cet abord s'appuie sur l'analyse du vécu présent comme le reflet des expériences passées. La thérapie privilégie le travail de l'émotion et de l'inconscient,

impliquant de façon très exposée le thérapeute qui doit rester cependant seulement catalyseur du changement de l'ensemble de la famille.

Les indications des thérapies familiales systémiques

Les champs d'applications des thérapies systémiques sont très vastes, en lien avec la richesse des sources théoriques qui les sous-tendent. En pédopsychiatrie, les troubles des conduites et du comportement alimentaire répondent de ces prises en charge. Chez l'adulte, les troubles schizophréniques, la dépression, les troubles du comportement alimentaires et l'ensemble des conduites addictives, mais aussi la délinquance et les situations de violence (familiale ou conjugale) sont l'objet des thérapies systémiques.

Bibliographie

Albernhe, K. & Albernhe T. (2008). *Les thérapies familiales et systémiques*. Paris : Elsevier Masson.

Elkaïm, M. (2003). *Panorama des thérapies familiales*. Paris : Le Seuil.

23 Thérapeutiques psychanalytiques, évolution des idées

La psychanalyse a été fondée au début du siècle dernier par Sigmund Freud (1856-1939), médecin et psychiatre à Vienne. Son œuvre, abondante, s'étend de 1895 avec les *Études sur l'hystérie* à 1939 avec *Moïse et le monothéisme*. Le point fondamental de la théorie psychanalytique est le rôle de l'inconscient dans la genèse des affections psychiatriques. La nature instinctive, et plus précisément sexuelle, de ces pulsions inconscientes est le corollaire immédiat de ce principe de base. C'est à la fois la force et la faiblesse de la doctrine. Force, car la sexualité confère aussitôt le succès — médiatique et vulgarisateur — à tout domaine qu'elle touche ; faiblesse parce qu'il s'agit là d'une attitude réductionniste qui méprise bien d'autres aspects, en particulier le conditionnement social. De ce point de vue, la psychanalyse s'oppose au point de vue marxiste.

La psychanalyse est née au décours du XIX[e] siècle, qui fut celui du romantisme et des découvertes scientifiques et techniques spectaculaires. Freud en fut l'héritier. Du côté de la science et de la médecine, Hughlings Jackson, inspiré par les théories de l'évolution et par une compréhension plus précise de la neuroanatomie, avait proposé une conception hiérarchisée du système nerveux, comportant des centres nerveux inférieurs et supérieurs, ces derniers étant à la fois les moins organisés, les plus complexes et les plus volontaires. Plus près de lui, Freud fut influencé par Hartmann, Fechner, Brücke et Meynert, neurophysiologistes, qui pressentaient l'importance des mécanismes subconscients. Du côté des arts et de la philosophie, Freud fut sans doute influencé par Nietzsche et Schopenhaueur. Arthur Schnitzler, écrivain et médecin, a accompagné le fondateur de la psychanalyse dans son investigation des pulsions secrètes qui mobilisent les héros de roman. Enfin, le contexte de l'explosion romantique où les passions impossibles bouleversent l'individu, comme dans *Tristan et Yseult* de Wagner, imprégnait la bourgeoisie viennoise encore rigide et peu libérée, dans ses actes comme dans ses paroles. Freud allait apparaître comme un libérateur.

En 1885, Freud, titulaire d'une bourse pour un voyage d'études, vint à Paris assister aux leçons du professeur Jean-Martin Charcot. Celui-ci, neurologue, s'intéressait à l'hystérie et utilisait l'hypnose pour réduire les syndromes de conversion. À Nancy, Freud assista de même aux leçons de Liébault et Bernheim qui utilisaient la même technique. De retour à Vienne, son attention fut attirée par le cas d'une patiente de son collègue

Joseph Breuer, Anna O., qui souffrait de troubles hystériques — paralysies, inhibition, confusion mentale — depuis la mort de son père. En lui faisant évoquer, sous hypnose, les circonstances douloureuses de son deuil récent, inavouées jusque-là, celui-ci parvint à la guérir. Ainsi, la verbalisation d'un conflit psychique intérieur amenait une résolution de la pathologie conversive. Le raisonnement de Freud était énergétique : l'affect bloqué ne pouvait s'exprimer naturellement et devait utiliser la voie somatique. *Les études sur l'hystérie*, publiées avec Joseph Breuer en 1895, ponctuèrent ces résultats.

Au cours des années qui suivirent, alors qu'il venait de perdre son père, Freud écrivit *La science des rêves* (1899). Il y posait de façon plus précise les bases de sa théorie. Le rêve, en effet, est supposé traduire des désirs inconscients que le sujet ne peut pas exprimer à l'état de veille. Cependant, au cours du rêve, ces désirs ne se manifestent pas de façon directe, ils subissent diverses modifications qui leur permettent de s'exprimer. Cette élaboration particulière comporte ainsi des mécanismes de défense qui sont la condensation et le déplacement. La condensation est une réduction des désirs latents à une seule image ou idée. Le déplacement est l'accentuation sur un détail mineur alors que l'élément majeur reste au deuxième plan. Reprenant le processus à l'envers, Freud considère que l'analyse du rêve permet de remonter vers l'inconscient : « L'interprétation des rêves est en réalité la voie royale pour arriver à la connaissance de l'inconscient ».

D'autres publications réunies dans *La psychopathologie de la vie quotidienne* (1901) et *Le mot d'esprit et ses rapports avec l'inconscient* (1905) reprennent la même thématique et montrent comment différents comportements instinctifs ou involontaires — dénommés actes manqués — traduisent les désirs inconscients. Cependant, le tournant capital de l'œuvre est constitué par *Les trois essais sur la théorie de la sexualité* (1905). Cette fois-ci, l'inconscient s'identifie de façon claire avec la sexualité, et il s'agit de la sexualité infantile telle qu'elle s'est développée avant l'âge de six ans dans la compagnie des parents. Trois stades infantiles principaux et successifs sont exposés : le stade oral, le stade anal, le stade phallique. Surviennent ensuite la période de latence, puis le stade génital.

Le stade oral correspond à la première année. Le nourrisson est dépendant de sa mère. Il accepte tout ce qui lui est donné dans un état de plaisir total. Le stade anal s'étend sur les deuxième et troisième années. L'enfant apprend la propreté et l'obéissance. Il prend plaisir à excréter ses matières fécales, mais aussi à se retenir. Ce stade est marqué par l'ambivalence. Le stade phallique se situe entre trois et cinq ans. L'enfant découvre son sexe et commence à se masturber. Il repère les relations érotiques qui existent entre son père et sa mère. Le petit garçon désire sa mère, agresse son père dont il est jaloux : c'est la phase œdipienne, au-delà de laquelle le sujet

devra renoncer à sa mère et accepter la loi du père. De la sixième année à la puberté, c'est la phase de latence. C'est ensuite la phase génitale, celle de l'accomplissement normal de la sexualité.

À partir de ce schéma, Freud put expliciter les diverses pathologies mentales selon qu'elles comportaient une fixation plus ou moins nette à tel ou tel stade. Dans les *Cinq psychanalyses*, qui rassemblent des publications échelonnées entre 1905 et 1918, il exposa ainsi plusieurs cas de névroses et un cas de paranoïa. Dans *Deuil et mélancolie* (in *Métapsychologie*, 1917) il montrait que la mélancolie s'apparente au deuil en ce qu'elle correspond à un retour sur le sujet des pulsions négatives, narcissiques et ambivalentes, dirigées sur l'objet disparu.

Plusieurs œuvres ultérieures précisèrent encore la théorie. Sans doute influencé par la guerre, Freud écrivit *Au-delà du principe de plaisir* (1920) qui met l'accent sur les instincts négatifs qui s'opposent aux pulsions de vie : pulsions de mort, pulsion de destruction, pulsion d'agression. Puis, en 1923, il publia *Le moi et le ça* où il expose la deuxième topique. La personnalité comporte alors trois instances spatiales : le ça, le moi et le surmoi.

Le ça est le pôle pulsionnel de la personnalité, le réservoir premier de l'énergie psychique. Le ça est en conflit avec le moi et le surmoi qui se forment par différenciation de cette première instance. Le moi comporte des éléments conscients ; c'est le lieu où se manifestent les représentations et les contenus verbaux. Mais son domaine dépasse le domaine conscient. Le moi est le facteur de liaison des processus psychiques — entre le ça et le surmoi — qui tient compte des exigences de la réalité. C'est le moi qui met en jeu les mécanismes de défense. Le surmoi est l'instance qui tient le rôle de censeur ou de juge vis-à-vis du moi. C'est une formation inconsciente et primitive qui constitue l'héritage du complexe d'Œdipe, à un stade où le sujet accepte la loi du père : « Par son intermédiaire, le moi s'est rendu maître du complexe d'Œdipe et s'est soumis en même temps le ça ».

Dans ses œuvres ultérieures, Freud s'intéressa à divers mécanismes de défense : la négation, l'inhibition, l'annulation, l'isolation (*Inhibition, symptôme et angoisse*, 1926). En définitive, la personnalité se structure à partir des mécanismes défense qui sont censés s'opposer aux rapports pulsionnels intra-psychiques et interpersonnels. Ces principaux mécanismes sont : la fixation à un stade de développement ; la régression à un stade antérieur ; la projection, qui consiste à expulser de soi et à localiser sur un autre ses propres désirs ; la sublimation, qui est un processus « normalisateur » qui détourne le désir vers d'autres finalités plus pures telles que l'art, la religion, la philosophie ; le retournement contre soi d'un investissement objectal raté ; l'isolation, qui est une scission nette entre des sentiments ou des émotions ; la formation réactionnelle, comportement investi en opposition à un désir ainsi refoulé, par exemple la propreté chez l'obsessionnel ;

la dénégation, procédé par lequel une représentation consciente est exprimée par le sujet comme ne lui appartenant pas ; et enfin le refoulement, processus actif destiné à conserver hors de la conscience une représentation inacceptable.

Parallèlement à son œuvre médicale, Freud s'intéressa à des sujets anthropologiques et religieux. *Totem et tabou* (1913) explique comment les sociétés primitives se sont structurées autour de l'interdit de l'inceste. Mais l'attitude du sujet demeure ambivalente par rapport aux interdits. Dans *Moïse et le monothéisme* (1939), il rapprocha l'attente du messie du meurtre du père ; le désir de meurtre est remplacé par le fantasme de l'expiation. Dans *Un souvenir d'enfance de Léonard de Vinci* (1910), il analyse comment le refoulement du désir sexuel aboutit à la sublimation de la création artistique.

En définitive, si l'on revient à la clinique, la thérapeutique psychanalytique a pour but d'explorer l'inconscient du sujet, c'est-à-dire de retrouver les étapes majeures de la formation des désirs et les mécanismes de défense qui en ont résulté. Ensuite le sujet est amené à se libérer de ces défenses pathogènes. Il se produit lors de ces réévocations une catharsis, c'est-à-dire une épuration, réactualisation rénovée et salvatrice de ces périodes douloureuses et de ces premières étapes de la vie instinctive. Cette analyse s'effectue selon la méthode des associations libres, dans une atmosphère neutre et bienveillante, le patient étant allongé sur un divan sans voir l'analyste qui l'écoute, assis et silencieux. Dès lors se produit le phénomène du transfert, qui est la répétition sur le psychanalyste des modes relationnels et des attitudes affectives du patient. La durée de la cure analytique n'est pas précisée ; le rythme des séances est variable ; il peut être de trois par semaine.

La psychanalyse a eu en Occident un retentissement considérable. À la mode au début du siècle dans les années 1930 à Vienne, elle s'est déployée en Europe et aux États-Unis dans les années 1950, apportant sa méthode dans des champs voisins de la psychologie, en anthropologie, en littérature. Fondée sur l'abord de la subjectivité, elle a toujours voulu échapper à une formalisation objective et à la rigueur de l'expérience, d'où un certain flou conceptuel quant aux diagnostics et aux indications, d'où aussi une position marginale par rapport à la médecine. Certains psychanalystes ne sont ni psychiatres ni psychologues.

La psychanalyse a sans doute permis à beaucoup d'individus de mieux se connaître et de vivre plus harmonieusement. Mais on a souvent dit qu'elle était d'autant plus profitable qu'elle s'adressait à des sujets proches de la normale. La liste est longue en effet de ses contre-indications et des catastrophes qu'elle a pu entraîner. Bien des sujets hystériques, immatures, instables et fragiles ont pris au pied de la lettre cette méthode pour se laisser aller à n'importe quel débordement, d'où des divorces, des ruptures d'existence,

des errances diverses. Il est bien facile dans certains cas de détruire les fameuses défenses. À l'inverse, les sujets obsessionnels, loin d'exprimer leur affectivité, se sont livrés à des psychanalyses méticuleuses et interminables qui n'ont fait que renforcer leurs défenses. Il est enfin exclu d'adresser en psychanalyse les sujets schizophrènes qu'angoisse à l'évidence l'attitude de silence et de neutralité du thérapeute. Restent certaines personnalités qui se sont structurées dans des ambiances familiales perturbées et conflictuelles — personnalités narcissiques, passive-agressives, caractérielles — qui peuvent gagner à mieux se comprendre dans ce cadre neutre et peu manipulable.

D'un autre côté certains thérapeutes ont pris le prétexte de la psychanalyse pour adopter des attitudes bien peu médicales. Le silence et l'indifférence ont été cultivés sans retenue par des psychologues et des psychiatres — souvent non psychanalystes ! — pour mieux se décharger de toute responsabilité devant des patients qui réclament à l'évidence des conseils et des soins. Certaines pratiques folkloriques et dangereuses se sont développées de façon sauvage dans les alentours de la psychanalyse, d'où là encore des effusions, des élans, des ruptures et parfois des décompensations délirantes. Qu'il s'agisse d'hypnose, de cri primal, de *rebirth*, de Gestalt-thérapie, thérapeutiques qui manipulent les émotions et les pulsions, il est fondamental d'opérer dans une ambiance contrôlée et professionnelle.

La psychanalyse freudienne a suscité des élèves et des dissidents. Alfred Adler (1870-1937), né dans les faubourgs de Vienne, médecin, ophtalmologiste, rompit avec Freud en 1911. Socialiste, il attachait beaucoup d'importance à la progression du sujet dans la société, aux rivalités, aux difficultés d'affirmation physique. La libido n'était pas pour lui un élément primordial, non plus que l'inconscient. En revanche, le complexe d'infériorité et les attitudes qu'il suscite jouaient un rôle fondamental. Carl-Gustav Jung (1875-1961), fils de pasteur, né en Suisse, critiqua lui aussi la prépondérance de la sexualité dans l'œuvre de Freud. S'intéressant à la religion et aux symboles, il désigna à l'origine de la psychologie des archétypes relevant de l'inconscient collectif qu'il classa par couples : persona-ombre, animus-anima ; grand-mère-vieux sage.

Aux États-Unis, la psychanalyse prit une autre signification, intégrant des éléments de psychologie sociale ou culturelle aux étapes de structuration psychologique. Pour Erik Erikson (né en 1902), un certain nombre de choix structurent le développement lors de diverses étapes : avoir confiance en l'autre ou se méfier, acquérir l'autonomie ou rester dans le doute, prendre l'initiative ou se culpabiliser, être industrieux ou se sentir inférieur, acquérir une identité ou tomber dans la confusion du rôle social. Chacune de ces étapes suppose donc une défaillance vers la pathologie. Pour Harry Stack Sullivan (1892-1949), le développement psychologique s'accomplit au-delà des cinq premières années. Au cours de l'enfance le

sujet doit se faire des camarades, lors de la pré-adolescence il doit trouver des relations intimes avec un camarade du même sexe, lors de l'adolescence avec un partenaire du sexe opposé. Puis une relation sexuelle régulière se développe cependant que les aspects professionnels se mettent en place. Pour Sullivan, ces étapes sont en partie socialement déterminées, le sujet étant invité à s'y conformer. Ce sont les difficultés d'adaptation qui sont causes de souffrance. Karen Horney (1885-1952) est à l'origine d'une approche culturelle de la psychanalyse. Le mouvement vers autrui et l'affirmation de soi par la création constituent les éléments principaux de cette psychologie.

En parallèle des mouvements psychanalytiques, il faut signaler la psychologie humaniste de Carl Rogers (1902-1987). Ce mouvement s'oppose par plusieurs points à la psychanalyse. La primauté des instincts et de l'inconscient s'y trouve remise en question. Pour la psychologie humaniste le sujet est responsable et il a le pouvoir de décider d'adopter telle ou telle conduite, tel ou tel point de vue. Sa psychologie se définit ici et maintenant, en fonction des circonstances actuelles, et non pas du fait d'une imprégnation infantile lointaine. Le sujet peut donc, en modifiant ces circonstances, en contrôlant les événements, faire évoluer son état psychologique. Le sujet se connaît mieux que quiconque ; il n'a pas besoin des interprétations d'un thérapeute ; en revanche il est invité à approfondir la connaissance de lui-même. Enfin, la personnalité s'épanouit et s'enrichit au cours de l'existence ; elle est en devenir. Cette psychologie optimiste invite le sujet à vivre pleinement. Mais ce sont justement les entraves à ce projet d'épanouissement qui suscitent la souffrance, de même qu'une mauvaise définition du concept de soi (*self concept*). Les psychothérapies ont pour but de redéfinir ces projets, ces concepts. Carl Rogers recommande qu'au cours de l'enfance le sujet bénéficie d'attentions positives non conditionnées, afin qu'il puisse s'affirmer de façon plus libre. Pour Abraham Maslow (1908-1970), la psychologie se structure à partir de besoins fondamentaux qui se cristallisent sur des moments d'exaltation exemplaire. Ces expériences, exaltations uniques, intenses, d'allure mystique, servent de base à la définition des valeurs supérieures : l'amour, l'art, la générosité, le courage.

Wilhelm Reich (1897-1957) fit le rapprochement entre Freud et Marx et proposa une libération qui soit à la fois sexuelle et sociale. Ce ne sont plus cette fois-ci les relations parentales qui bloquent l'épanouissement de l'individu mais l'ensemble de la société. Ses thèses seront reprises par les théoriciens freudo-marxistes de l'école de Francfort : Adorno, Eric Fromm, Herbert Marcuse. Aux États-Unis, la psychanalyse donna lieu à des développements culturalistes avec Harry Stack Sullivan et Karen Horney. Selon une perspective adlérienne, les modèles proposés par la société jouaient ici un rôle identificatoire majeur.

Certains psychanalystes se sont plus particulièrement intéressés à l'enfant : Anna Freud (1895-1982), Mélanie Klein (1882-1960), D.W. Winnicott (1896-1971).

La période contemporaine a été dominée en France par Jacques Lacan (1900-1981) qui a insisté sur le rôle du langage dans la structuration de l'inconscient.

Au cours des dernières décennies, la psychanalyse s'est confrontée à divers mouvements.

Pendant les années 1960 et 1970, alors que l'on découvrait l'action des psychotropes, la psychanalyse s'est vue opposée à la psychiatrie biologique, démarche scientifique qui la remettait en question. D'un côté, l'approche intérieure, subjective, individuelle, de l'autre la méthode objective, expérimentale, extérieure, à la manière de Claude Bernard. De surcroît, la psychiatrie biologique proposait un découpage fonctionnel précis issu de la neurophysiologie qui rendait assez simpliste la deuxième topique freudienne. Cependant, si les deux perspectives s'opposaient, elles ne se situaient pas sur le même terrain et ne concernaient pas toujours les mêmes patients. Et par ailleurs la psychiatrie biologique ne remettait pas en question la doctrine de l'inconscient puisqu'elle en fournissait l'assise neuro-anatomique avec la mise en évidence du cerveau ancien.

La confrontation a été plus dure au cours des années 1980 et 1990 avec l'avancée des techniques cognitives et comportementales. La psychanalyse se bat cette fois-ci sur son propre terrain, celui de la psychologie. Là où les psychanalystes sont neutres, non directifs, parfois complexes dans leurs théories, les cognitivo-comportementalistes sont pragmatistes, interventionnistes, rapides, simples. Mais le duel est surtout épistémologique. Là où la psychanalyse a affirmé pendant des décennies que tout est dans l'inconscient et l'instinctif, les cognitivistes répondent que ces domaines sont peu de chose, que le domaine émotionnel est peu spécifique s'il n'est pas indexé par des représentations culturelles ou personnelles. Ceux qui pendant des années ont fait parler l'inconscient ont peut-être bien parlé à sa place, projetant sur lui des fantasmes qui n'existaient guère. Ce qui dirige l'homme n'est pas au profond de lui mais à l'extérieur, dans le champ des signifiants, responsable des croyances.

Toutefois, les cognitivistes ne nient pas l'inconscient. Ils lui supposent une autre nature que les psychanalystes, constituée cette fois-ci d'habitudes comportementales et idéiques, de réactivités émotionnelles spécifiques. Les cognitivistes eux aussi cherchent à connaître et à contrôler le domaine inconscient et à introduire une rationalisation équilibrée. À la vérité, psychanalystes et cognitivistes ont pour but les uns et les autres d'accrocher le monde émotionnel à des rationalisations verbalisées. Les psychanalystes croient à un monde pulsionnel fondé sur la sexualité ; les

cognitivistes pensent que le domaine des croyances et des représentations constitue une logique très forte qui est intervenue tôt. Ceux-ci prennent peut-être la succession de ceux-là. L'évolution générale de la société depuis le début du XXe siècle montre une libération progressive des pulsions et de la vie sexuelle. Les contemporains ont peut-être moins affaire à leurs conflits intrapsychiques qu'aux rigueurs de la société et à ses abondants discours médiatiques.

Bibliographie

De Mijolla, A. (2002). *Dictionnaire international de la psychanalyse*. Paris : Calmann-Lévy.

24 Législation, éthique[1]

La psychiatrie et la médecine légale ont toujours eu des liens spécifiques et, au début du XX[e] siècle, ces deux spécialités faisaient l'objet d'un enseignement commun. À cette époque, le psychiatre avait surtout un rôle d'expert en matière de responsabilité et de prévention des « actes médico-légaux ». De nombreux textes de lois concernant le malade mental ont été promulgués, ces textes ayant été eux-mêmes inspirés par l'évolution de la psychiatrie. On ne peut exercer cette spécialité médicale sans un minimum de connaissances sur ces textes que l'on retrouve surtout dans le Code de la santé publique mais aussi dans le Code civil et le Code pénal. On ne peut exercer la psychiatrie sans se référer à des principes éthiques fondamentaux car le malade mental a une vulnérabilité particulière, il peut perdre son libre arbitre, il est parfois inconscient de ses troubles, il ne parvient pas toujours à une autonomie sociale et dans certaines circonstances, il doit être protégé. C'est pourquoi on a dit de la psychiatrie qu'elle était avant tout une éthique.

Dans le cadre de cet ouvrage, les principaux thèmes abordés seront l'hospitalisation sans consentement, l'incapacité civile, quelques circonstances d'obligations de soins et l'irresponsabilité pénale pour cause de trouble mental. Il s'ensuivra une réflexion éthique et déontologique.

Les hospitalisations en psychiatrie sans consentement

Loi du 27 juin 1990

Elle a remplacé la loi du 30 juin 1838 et elle figure dans le Code de la santé publique dans le titre IV du livre III, intitulé « lutte contre les maladies mentales ». Avant 1838, les aliénés étaient enfermés dans des lieux divers par lettre de cachet ou décision de justice. Depuis 1838, chaque département a dû se doter d'un établissement de soins psychiatriques et les modalités de placement des malades dans ces établissements ont été organisées. Le placement volontaire confiait aux parents et à l'entourage le choix de l'hospitalisation. Dans les cas où « l'ordre public ou la sûreté des personnes » pouvaient être compromis, l'autorité administrative prenait des mesures de défense sociale en ordonnant le placement d'office. La loi de 1838 était donc une loi d'assistance, d'autorité et de protection de la société.

1 Bernard Cordier.

La loi du 27 juin 1990, promulguée juste après la célébration du bicentenaire de la proclamation des droits de l'homme, a eu pour principal objectif de mieux garantir les droits des personnes hospitalisées en raison de leurs troubles mentaux. Pour les admissions, les avis médicaux circonstanciés ont été multipliés et, pour les sorties, cette loi a instauré un meilleur contrôle des hospitalisations de longue durée qui pourraient ne plus être médicalement justifiées. Cette loi traite également des droits des personnes hospitalisées pour des troubles mentaux avec leur consentement, droits qui doivent être les mêmes que ceux qui sont reconnus aux malades hospitalisés pour une autre cause.

Modalités d'admission

Hospitalisation sur demande d'un tiers (HDT)

Elle se substitue au placement volontaire (PV) de la loi du 30 juin 1838. Pour que le directeur de l'établissement psychiatrique qui doit accueillir le malade, puisse prononcer ce type d'admission, trois pièces sont nécessaires :

- *la demande d'un tiers* qui peut être un membre de la famille du malade ou une personne susceptible d'agir dans l'intérêt de celui-ci, à l'exclusion des personnels soignants de l'établissement d'accueil. Cette demande est incontournable quelles que soient les circonstances ;
- *un premier certificat médical* : rédigé par un médecin n'exerçant pas dans l'établissement d'accueil et daté de moins de 15 jours, il doit attester que les deux conditions essentielles à une HDT sont remplies (article L. 3212-1 du Code de la santé publique) :
  - les troubles du patient rendent impossibles son consentement,
  - son état impose des soins immédiats assortis d'une surveillance constante en milieu hospitalier.
- Ce certificat doit indiquer en outre « les particularités de la maladie » du patient. Il ne peut être rédigé à partir d'informations, il doit reposer sur un examen réel du patient. La notion de surveillance constante en milieu hospitalier signifie qu'une intervention est possible à tout moment et non qu'une personne surveille 24 h/24 le patient ;
- *un deuxième certificat médical* : il est rédigé par un deuxième médecin qui peut être un médecin de l'établissement d'accueil. Il doit aussi être daté de moins de 15 jours. Les constatations qui doivent y figurer sont les mêmes que pour le précédent. Pour que l'HDT soit prononcée, ces deux certificats doivent être concordants et, en cas de divergence, il n'y a pas d'admission. Ces deux médecins ne doivent pas avoir de liens de parenté ni entre eux, ni avec le directeur de l'établissement d'accueil, ni avec le patient, ni avec la personne qui demande l'hospitalisation.

Une procédure d'urgence (article L. 3212-3) prévoit qu'à titre exceptionnel, « en cas de péril imminent pour la santé du malade », la demande

d'hospitalisation par un tiers peut n'être accompagnée que d'un seul certificat médical, éventuellement rédigé par un médecin exerçant dans l'établissement d'accueil.

Hospitalisation d'office (HO)

Elle se substitue au placement d'office (PO) de la loi du 30 juin 1838. Depuis la loi du 4 mars 2002, elle concerne les personnes dont les troubles mentaux « nécessitent des soins et compromettent la sûreté des personnes ou portent atteinte, de façon grave, à l'ordre public ». L'HO est ordonnée par un arrêté préfectoral motivé et annonçant avec précision les circonstances qui ont rendu l'hospitalisation nécessaire (article L. 3213-1). Cet arrêté ne peut être prononcé qu'au vu d'un certificat médical circonstancié. Ce certificat ne peut être rédigé par un psychiatre exerçant dans l'établissement d'accueil. En cas de danger imminent pour la sûreté des personnes (article L. 3213-2), une procédure d'urgence prévoit que le maire (le commissaire de police pour les plus grandes agglomérations) arrête toutes les mesures provisoires nécessaires à l'égard des personnes dont le comportement révèle des troubles mentaux manifestes. Ce danger doit être attesté par un avis médical ou, à défaut, par la notoriété publique. Cette dernière circonstance doit rester exceptionnelle. Cet arrêté municipal est transmis dans les 24 heures par le directeur d'établissement au préfet qui statue sans délai et prononce, s'il y a lieu, un arrêté d'hospitalisation d'office.

Cas particuliers

Les mineurs : toute hospitalisation d'un mineur est demandée par ses parents ou par ceux qui exercent l'autorité parentale. Un mineur ne peut donc décider de lui-même son admission ou sa sortie d'un hôpital. Les modalités d'admission pour une HDT ne se justifient donc pas pour un mineur. La procédure d'HO est applicable mais elle doit rester exceptionnelle.

Hospitalisation d'office après « déclaration d'irresponsabilité pénale pour cause de trouble mental » (article L. 3213-7 et L. 3213-8) : depuis la loi du 25 février 2008, on ne parle plus de non-lieu pour motif psychiatrique mais d'irresponsabilité pénale pour cause de trouble mental. Cette loi prévoit que cette HO peut être ordonnée par l'autorité judiciaire, ce qui lui confère un nouveau pouvoir. Le préfet doit en être immédiatement avisé et le régime de cette HO passe alors sous son autorité comme cela a toujours été. Il existe néanmoins des mesures de sûreté judiciaires qui peuvent être appliquées pendant cette HO. Les sorties selon l'article L. 3213-7 ne peuvent être prononcées par le préfet qu'après avis conformes et concordants de deux psychiatres n'appartenant pas à l'établissement où séjourne le patient et attestant que l'intéressé n'est plus dangereux ni pour lui-même ni pour autrui.

Modalités de séjour

Rôle du psychiatre

Bien entendu, il soigne le patient mais il rédige aussi un certain nombre de certificats :

- *le certificat de 24 heures*, dans les 24 heures suivant l'admission qui confirme ou infirme la nécessité de maintenir le patient en HDT ou en HO ;
- *le certificat de quinzaine*, décrivant la nature et l'évolution des troubles et concluant que ces troubles justifient ou non le maintien en HDT ou en HO ;
- *certificat du premier mois* (J 41 à 46) qui a le même objectif en HDT et en HO que le précédent, de même que les certificats mensuels ultérieurs. Sur demande du préfet, du procureur de la République ou de la Commission départementale des hospitalisations psychiatriques (CDHP), le psychiatre traitant rédige des certificats confirmant ou non que les conditions de l'hospitalisation sont toujours réunies.

Rôle du directeur de l'établissement

Il est responsable de la bonne tenue du registre de l'établissement où sont retranscrits tous les certificats d'HDT et d'HO. En procédure d'HDT, il transmet au préfet et à la CDHP les pièces administratives et les certificats médicaux. Il avise le préfet de la sortie d'un malade dans les 24 heures. En procédure d'HO, l'instruction de l'admission appartient à l'autorité préfectorale et le rôle du directeur est de transmettre dans les plus brefs délais les certificats médicaux.

www.facebook.com/Psyebook

Rôle du préfet

Il est le garant de la régularité médico-administrative des hospitalisations en HDT et surtout en HO. Il est en outre chargé d'agréer les établissements prévus pour les HDT et HO, il en approuve les règlements intérieurs. Il peut ordonner la levée immédiate de toute HDT. Pour les HO, son rôle est fondamental à l'admission, pendant le séjour et à la sortie.

Rôle de l'autorité judiciaire

Le procureur de la République est informé de toutes les HDT et HO et il doit visiter au moins une fois par trimestre les établissements concernés. Le président du tribunal de grande instance peut être saisi par toute personne en HDT mais aussi par son curateur, son conjoint ou concubin, un ascendant, un descendant majeur, le demandeur de l'HDT, le conseil de famille ou la CDHP en vue d'une demande de sortie. Depuis la loi du 25 février 2008, l'autorité judiciaire peut ordonner une HO après irresponsabilité pénale pour cause de trouble mental.

Modalités de sortie

Après HDT

Le psychiatre traitant rédige un certificat qui doit mentionner l'évolution ou la disparition des troubles ayant justifié l'hospitalisation, conclure que les conditions de l'HDT ne sont plus réunies et qu'il doit y être mis fin. À tout moment, la famille ou les tiers concernés peuvent demander la levée de l'hospitalisation dans l'ordre suivant : le curateur, le conjoint ou concubin, les ascendants, les descendants, la personne qui a signé la demande d'HDT, toute personne autorisée à cette fin par le conseil de famille et la CDHP. La demande de levée d'une HDT peut prendre la voix judiciaire auprès du tribunal de grande instance du lieu d'implantation de l'hôpital.

Après HO

Le psychiatre traitant rédige un certificat mentionnant que le patient ne présente plus un état de santé mentale compromettant l'ordre public ou la sûreté des personnes et que sa sortie peut être ordonnée. La levée de HO est prononcée par arrêté préfectoral. La famille et les tiers concernés peuvent demander la sortie du patient par la voie judiciaire, la CDHP ou la voie préfectorale.

Sorties d'essai et autorisations de sortie

La loi du 27 juin 1990 prévoit des sorties d'essais au cours des HDT pour « favoriser la guérison, la réadaptation ou la réinsertion sociale des personnes faisant l'objet d'une HDT ou d'une HO ». Au cours d'une HDT, un certificat du psychiatre traitant est suffisant. Au cours d'une HO, le certificat du psychiatre traitant est transmis au préfet en vue d'une décision préfectorale de sortie d'essai. Au cours de celle-ci, des certificats mensuels doivent être rédigés et transmis. La durée maximum d'une sortie d'essai est de trois mois mais elle est renouvelable par périodes successives inférieures ou égales à trois mois. Ce renouvellement est obtenu à partir d'un certificat médical, pour information s'il s'agit d'une HDT et pour décision préfectorale s'il s'agit d'une HO.

La loi du 4 mars 2002 réglemente les autorisations de sortie : « Pour motif thérapeutique ou si des démarches extérieures s'avèrent nécessaires, les personnes hospitalisées sans leur consentement peuvent bénéficier d'autorisation de sortie de l'établissement de courte durée n'excédant pas douze heures. La personne malade est accompagnée par un ou plusieurs membres du personnel de l'établissement pendant toute la durée de la sortie… ».

Droits des malades

La loi du 27 juin 1990 prévoit des dispositions de protection des malades mentaux hospitalisés avec ou sans consentement. S'il s'agit d'une hospitalisation libre, le patient doit avoir la liberté de la décider, la liberté de consentir aux soins et la liberté de choisir le praticien ou l'équipe de santé mentale qui lui convient le mieux. S'il s'agit d'une HDT ou d'une HO, les patients doivent pouvoir communiquer à tout moment avec les autorités administratives ou judiciaires, prendre conseil d'un médecin ou d'un avocat de leur choix, pouvoir émettre ou recevoir des courriers, sans entrave ou retard.

Commentaires

L'esprit de la loi du 27 juin 1990 est sensiblement le même que celui de la loi du 30 juin 1838. Sans revenir sur le débat concernant les exceptionnels internements abusifs, qui justifiaient soi-disant cette réforme, ni sur les inévitables paradoxes auxquels est confronté le législateur lorsqu'il se penche sur la pratique psychiatrique, le débat actuel porte sur *la priorité* de l'objectif de soins par rapport à l'objectif sécuritaire. Un sujet en état d'ivresse qui trouble l'ordre public ne relève pas, *a priori*, de cette loi, mais qu'en est-il du pédophile ? On rappellera qu'une hospitalisation sans consentement ne peut être prononcée que si les trois conditions suivantes sont remplies : un danger ou un péril d'une part, un trouble mental d'autre part, et un lien direct et déterminant entre les deux.

Protection des majeurs incapables

Loi du 5 mars 2007

La loi du 3 janvier 1968 avait confié au médecin le soin d'évaluer la capacité de son patient à gérer ses biens. Cette loi innovante a été largement appliquée, à tel point qu'une asphyxie financière du système était à craindre. Pour cette raison, mais aussi pour tenir compte de l'évolution des liens familiaux et de la pratique psychiatrique, une réforme a été engagée et a abouti à cette loi du 5 mars 2007, applicable à compter du 1er janvier 2009, qui modifie le Code civil (article 414 à 515) et le Code de l'action sociale et des familles. Sa finalité est d'allier l'intérêt de la personne protégée tout en favorisant son autonomie. Elle introduit le principe de responsabilité des tuteurs, curateurs ou mandataires en cas de mauvais fonctionnement de la mesure.

Elle énonce par ailleurs trois autres principes :

- le principe de sécurité : toute mesure de protection doit être vraiment nécessaire et limitée dans le temps ;
- le principe de subsidiarité : toute mesure n'est prise qu'à la condition qu'une mesure moins contraignante ne soit pas suffisamment efficace ;

- le principe de proportionnalité : toute mesure doit être proportionnelle à l'état du sujet.

Sinon, elle reconduit le grand principe selon lequel il faute être sain d'esprit pour faire un acte valable (ancien article 489 devenu l'article 414-1) et se réfère à l'altération des facultés mentales et corporelles de nature à empêcher l'expression de la volonté (article 425) attestée par un certificat circonstancié rédigé par un médecin choisi sur une liste établie par le procureur de la République (article 431). Il n'est plus question de l'oisiveté, de la prodigalité ou de l'intempérance.

Les régimes de protection

Ils sont au nombre de trois : la sauvegarde de justice qui empêche celui qui en bénéficie de se léser ; la curatelle qui permet à celui qui en bénéficie d'être conseillé ou contrôlé dans les actes de la vie civile ; et la tutelle qui lui permet d'être représenté de manière continue dans les actes de la vie civile. Ces régimes peuvent s'étendre à la personne (articles 415-1, 425-2, 458 et suivants) mais lui laissent prendre seule les décisions relatives à elle-même, dans la mesure où son état le permet.

Indications

De la sauvegarde de justice : une pathologie mentale transitoire nécessitant une mesure provisoire dans l'attente d'un régime de protection plus lourd.

De la curatelle : altération des facultés telle que la personne doit être conseillée et contrôlée dans les actes de la vie civile.

De la tutelle : altération profonde et permanente des facultés telle que la personne doit être représentée de manière continue dans les actes de la vie civile.

Procédures

Dans la sauvegarde de justice : déclaration du médecin au procureur de la République (voir certificats).

Dans la curatelle : requête de l'intéressé ou de son entourage ; certificat médical d'un spécialiste et avis du médecin traitant ; audition de l'intéressé.

Dans la tutelle : procédure identique à celle de la curatelle.

Durée

De la sauvegarde de justice : deux mois à la première déclaration puis six mois mais un an maximum, renouvelable une seule fois.

De la curatelle : cinq ans mais, sur avis conforme du médecin spécialiste, possibilité d'une durée indéterminée.

De la tutelle : cinq ans mais, sur avis conforme du médecin spécialiste, possibilité d'une durée indéterminée.

Effets

De la sauvegarde de justice : la capacité civile du sujet est conservée mais il est protégé par actions en nullité, en rescision pour lésion ou en réduction pour excès. Si un mandataire spécial a été désigné par le juge, il peut faire différents actes dont ceux de disposition et il peut se voir confier une mission de protection de la personne du sujet.

De la curatelle : assistance du curateur pour les actes de disposition ; capacité conservée pour les actes conservatoires ou d'administration ; protection identique à celle de la sauvegarde de justice ; inéligibilité mais droits de vote conservés.

De la tutelle : perte des droits civils et civiques ; représentation par le tuteur.

Cessation

De la sauvegarde de justice : sur déclaration médicale ; par non-renouvellement ; par radiation par le procureur ; par ouverture de tutelle ou de curatelle.

De la curatelle : décision du juge d'office ou sur une requête en ce sens.

De la tutelle : décision du juge d'office ou sur une requête en ce sens.

Nouvelles mesures

Mandat de protection future (article 477) : désignation par avance d'un tuteur.

Accompagnement social personnalisé : aide à l'insertion et à l'autonomie par contrat avec le département.

Mesure d'assistance judiciaire (article 495) : elle porte sur les prestations sociales.

Protection juridique et poursuites pénales : dans le cas de poursuites pénales, le juge des tutelles est obligatoirement avisé et un examen médical doit être réalisé avant tout jugement sur le fond.

Rôle des médecins dans l'application de la loi du 5 mars 2007

Le médecin traitant (dérogation au secret professionnel)

Il peut provoquer la mise sous sauvegarde de justice en adressant une déclaration au procureur de la République, après avis concordant d'un médecin spécialiste (voir certificats).

Il peut être amené à fournir au juge des tutelles son avis :

- sur la mesure la plus adaptée (tutelle ou curatelle) à l'état clinique de son malade ;

- sur une éventuelle adaptation de ces mesures en fonction de l'évolution des troubles ;
- sur le mariage de son patient ou sur la disposition de l'habitation ou des meubles, en fonction de ses chances de réinsertion.

Ce qui est une possibilité pour le médecin traitant devient une obligation pour le médecin du service où est hospitalisée la personne.

Le médecin spécialiste inscrit sur la liste spéciale établie par le procureur de la République

Il s'agit généralement d'un psychiatre, d'un gériatre ou d'un neurologue.

Il confirme la demande de sauvegarde de justice.

Il constate l'altération des facultés mentales ou corporelles en vue d'une tutelle ou d'une curatelle.

Il indique que la personne a besoin d'être conseillée, contrôlée, ou représentée de manière continue.

Il atteste d'une amélioration en vue d'une main levée.

Le médecin hospitalier

Il doit signaler la nécessité d'une protection par sauvegarde de justice, curatelle ou tutelle.

Obligations de soins

Plusieurs textes de loi ont introduit, en annexe au droit à la santé, la notion de « devoir de santé » dont le non-respect mène à la restriction des libertés individuelles. C'est sur ce principe qu'ont été élaborées les lois du 15 avril 1954 sur les « alcooliques dangereux » et celle du 31 décembre 1970 sur la toxicomanie. D'autres obligations de soins sont prévues par le Code de procédure pénale dans le cadre du contrôle judiciaire.

En matière d'alcoolisme

La loi du 15 avril 1954 a instauré l'obligation légale du diagnostic médical et biologique de l'ivresse (état alcoolique) lors de la constatation de crimes, délits ou d'un accident de la circulation. Elle a également instauré des mesures rigoureuses concernant « le traitement des alcooliques dangereux pour autrui ». L'originalité des mesures d'ordre sanitaire de cette loi est de permettre à l'autorité sanitaire de se saisir d'un alcoolique qui n'est ni délinquant ni aliéné pour l'amener à se faire traiter et de donner à l'autorité judiciaire le pouvoir de prononcer une privation de liberté lorsque l'autorité sanitaire l'estime nécessaire pour soigner l'alcoolique qui s'y refuse.

Certificat de déclaration aux fins de sauvegarde de justice

Je soussigné, Docteur…, certifie avoir examiné ce jour, M., Mme…, qui présente actuellement des troubles psychiques et/ou physiques (à préciser) qui le (la) rendent incapable d'effectuer certains actes de la vie civile et notamment de prendre des dispositions concernant ses biens. Il (elle) devrait bénéficier des dispositions prévues par la loi du 5 mars 2007, au titre de la sauvegarde de justice.

Certificat en vue de l'ouverture d'une tutelle

Je soussigné, Docteur…, certifie avoir examiné ce jour, M., Mme… et avoir constaté l'altération de ses facultés psychiques (ou physiques). Il (elle) me paraît avoir besoin d'être représenté(e) d'une manière continue dans les actes de la vie civile et, dans ces conditions, l'ouverture d'une tutelle serait justifiée. Observations complémentaires (éventuellement).

Certificat en vue de l'ouverture d'une curatelle

Je soussigné, Docteur…, certifie avoir examiné ce jour, M., Mme…, et avoir constaté l'altération de ses facultés psychiques (ou physiques). Il (elle) me paraît avoir besoin d'être assisté(e) d'une manière continue dans les actes de la vie civile et, dans ces conditions, l'ouverture d'une curatelle serait justifiée. Observations complémentaires (éventuellement).

Initiative de la procédure, signalements

La procédure peut être déclenchée par les autorités administratives, judiciaires ou par l'autorité sanitaire elle-même. Les autorités administratives ou judiciaires doivent signaler à l'autorité sanitaire tout alcoolique présumé dangereux dans les deux cas suivants :

- à l'occasion de poursuites judiciaires ;
- sur le certificat d'un médecin du service public décrivant sommairement les symptômes, les raisons de danger et si celui-ci est imminent.

L'autorité sanitaire peut se saisir elle-même d'office sur rapport d'une assistante sociale.

Déroulement de la procédure médico-sociale

Dès qu'elle est saisie, l'autorité sanitaire fait procéder simultanément à une enquête sociale et à un examen médical complet par un médecin spécialiste inscrit sur une liste prévue par la loi. Si l'intéressé se soustrait à cet examen, il est passible d'une amende ou d'un emprisonnement en cas de récidive.

Après cette enquête médico-sociale :

- soit le maintien en liberté paraît possible et l'autorité sanitaire place l'alcoolique sous la surveillance d'un dispensaire, éventuellement secondé par des associations anti-alcooliques ;
- soit le médecin examinateur a constaté un danger immédiat lié à des troubles mentaux et les dispositions de la loi du 27 juin 1990 sont appliquées ;

- soit le maintien en liberté ne paraît pas possible ou la « persuasion » a échoué et l'intéressé est dirigé vers une « commission médicale ». Il en existe au moins une par département, comprenant trois médecins titulaires dont un psychiatre, nommés par le préfet. La commission entend l'intéressé et décide soit une surveillance ambulatoire, soit une hospitalisation en service de désintoxication, soit une hospitalisation en milieu psychiatrique, soit une citation de l'alcoolique devant le tribunal civil.

Suites judiciaires de la procédure

L'alcoolique reconnu dangereux par le tribunal peut être placé dans un centre de rééducation spécialisé, mais ces centres n'ayant pas été créés, ces dispositions sont tombées en désuétude. Le tribunal peut aussi prononcer des interdictions temporaires : emplois (poste de sécurité), permis de chasse, permis de conduire, séparation de la famille, tutelle aux prestations sociales, placement d'enfants, etc.

En matière de toxicomanie

La loi du 31 décembre 1970 associe l'action médico-sociale à la répression dans la lutte contre la toxicomanie. Elle répond au double souci de considérer les intoxiqués comme des malades et de renforcer les peines contre les trafiquants de drogue. Les mesures sanitaires prévoient :

- que ceux qui sont déférés à la justice et chez qui sont décelés par les médecins des services médico-sociaux comme ayant fait un usage illicite de stupéfiants de façon soit épisodique, soit continue, pourront éviter, s'ils acceptent de se faire soigner, des poursuites judiciaires ;
- que les personnes faisant un usage illicite de stupéfiants jusque-là méconnu et donc, non signalé, peuvent se faire soigner volontairement et anonymement.

Selon l'origine de la demande de soins, la loi prévoit quatre situations :

- le toxicomane se présente spontanément chez un médecin et demande à subir une désintoxication. La loi ne prévoit alors ni contrôle de la DDASS ni poursuite judiciaire et, s'il s'agit d'une hospitalisation, le toxicomane peut bénéficier de l'anonymat ;
- la DDASS est saisie du cas d'un usager par le rapport d'une assistante sociale ou le certificat d'un médecin ;
- le procureur de la République, au vu de procès-verbaux constatant le délit d'usage illicite de stupéfiants, peut enjoindre à l'intéressé de suivre un traitement. C'est *l'injonction thérapeutique*. Il informe de sa décision la DDASS qui fait procéder à un examen médical et à une enquête sociale. S'il s'avère que cette personne est intoxiquée, la DDASS peut décider soit une simple surveillance médicale, soit une cure de désintoxication. Dans ces deux cas, le toxicomane doit faire parvenir à la DDASS un certificat médical indiquant

la date de début des soins, ou de la surveillance, leur durée probable et l'établissement concerné, s'il s'agit d'une cure. En cas d'interruption prématurée du traitement, le médecin ou le directeur de l'établissement doit en informer la DDASS qui prévient le Parquet ;

• lorsqu'il y a inculpation pour délit d'usage illicite de stupéfiants (décret du 19 août 1971), l'autorité judiciaire peut astreindre par ordonnance le toxicomane à subir une cure de désintoxication. Dans ce cas, l'ordonnance est notifiée au médecin responsable des soins et il devra adresser à l'autorité judiciaire des certificats médicaux indiquant les modalités de la cure et sa durée probable. En fin de cure, il doit envoyer un certificat indiquant, s'il y a lieu, les mesures de réadaptation appropriées à l'état de l'intéressé.

En matière pénale

Dans la procédure pénale *l'obligation de soins* a un cadre juridique. Elle est mentionnée par les textes relatifs au contrôle judiciaire (avant jugement), au sursis avec mise à l'épreuve (dans le jugement) et à la libération conditionnelle (après jugement). Cette obligation consiste à « se soumettre à des mesures d'examen, de traitement, ou de soins, même sous le régime de l'hospitalisation ». Ces décisions judiciaires sont surtout appliquées pour les problèmes d'alcoolisme mais le législateur a instauré un régime pénal particulier pour les auteurs d'infractions sexuelles. Il était déjà prévu un suivi médical carcéral et post-pénal de tous ceux qui ont commis des infractions sexuelles mais la loi du 17 juin 1998 complète ce dispositif en renforçant la protection des mineurs et en instituant pour les personnes qui ont commis des infractions sexuelles une « peine de suivi sociojudiciaire », éventuellement assortie d'une « injonction de soins ». Cette injonction n'est pas une obligation, mais ne pas s'y soumettre, après la période de détention, expose à une peine de prison complémentaire. Pour organiser cette injonction et en vérifier le déroulement, la loi du 17 juin 1998 a créé « un médecin coordonnateur », à l'interface entre le médecin traitant (choisi avec son accord) et le juge d'application des peines.

La loi du 25 février 2008 a instauré une « rétention de sûreté » qui consiste dans le placement de la personne qui présente, à la fin d'exécution d'une peine d'au moins quinze ans de réclusion, une particulière dangerosité liée à un trouble grave de la personnalité. Elle est placée en centre socio-médico-judiciaire de sûreté ou il lui est proposé une prise en charge médicale, sociale et psychologique.

L'irresponsabilité pénale psychiatrique

Depuis la promulgation du nouveau Code pénal, le 1er mars 1994, l'irresponsabilité pénale psychiatrique relève de l'article 122-1. L'article 64 de l'ancien Code pénal, qui se référait à l'état de démence, a donc été aboli.

Évolution des idées

Les Grecs et les Romains reconnaissaient déjà l'irresponsabilité pénale des aliénés. Au cours du Moyen Âge, on a eu tendance à punir plus sévèrement le malade mental criminel, en considérant qu'il devait être possédé du démon. Le droit canonique médiéval, puis les jurisconsultes de l'ancien droit, ont admis l'irresponsabilité du criminel dont l'esprit était troublé. Une exception à ce principe était la responsabilité du sujet en état de « folie volontaire », l'exemple le plus classique étant celle provoquée par l'ingestion de boissons (alcool) ou d'aliments (drogue). Le Code pénal de 1810 a prévu dans l'article 64 le non-lieu pour « état de démence au temps de l'action » et a consacré le recours à « l'homme de l'art » pour repérer ces états. L'article 64 a fait l'objet de nombreuses critiques sur la forme et sur le fond : la fiction juridique du non-lieu, situation aliénante pour l'auteur du crime et inadmissible pour sa victime ; l'expression « état de démence », qui est dépassée ou inexacte ; le manichéisme, « normalité-aliénation », sans intermédiaire possible.

L'article 122-1 du Code pénal

« N'est pas pénalement responsable la personne qui était atteinte, au moment des faits, d'un trouble psychique ou neuro-psychique ayant aboli son discernement ou le contrôle de ses actes.

La personne qui était atteinte, au moment des faits, d'un trouble psychique ou neuro-psychique ayant altéré son discernement ou entravé le contrôle de ses actes demeure punissable ; toutefois, la juridiction tient compte de cette circonstance lorsqu'elle détermine la peine et en fixe le régime. »

Cet article figure dans un chapitre du Code pénal intitulé Des causes d'irresponsabilité ou d'atténuation de la responsabilité. L'irresponsabilité de l'article 122-1 est fondée sur l'avis d'un expert psychiatre et aboutit, depuis la loi du 25 février 2008, à une déclaration d'irresponsabilité pénale pour cause de trouble mental prononcée par le juge d'instruction ou par la chambre d'instruction si celle-ci a été saisie par ce juge, par le procureur ou par les parties. Dans l'article 122-1, la référence à « l'état de démence » a été abandonnée pour « l'abolition du discernement et du contrôle des actes » qui n'appartient pas à la sémiologie psychiatrique mais a le mérite d'être compréhensible par tous. Dans cette formulation, l'essentiel est le lien direct et déterminant entre un trouble psychique et la perte de discernement. Celle-ci doit avoir une cause pathologique et ne peut être seulement le fait d'un état passager tel que la colère ou l'excitation sexuelle. Il s'agit en outre d'un état mental au moment des faits et il doit exister un lien de cause à effet entre le trouble et l'acte répréhensible. Le second alinéa de l'article 122-1 reconnaît une catégorie intermédiaire entre la normalité et l'aliénation. Dans ce cas,

la personne demeure punissable et la juridiction tiendra compte de cette circonstance lorsqu'elle déterminera la peine et en fixera le régime.

Commentaires

Depuis la loi du 25 février 2008, les victimes ont donc la possibilité de saisir une juridiction, ce qui met un terme à la « confiscation » de leur procès de l'ancien « non-lieu ». Il est également prévu qu'elles puissent demander un renvoi devant le tribunal correctionnel en vue d'éventuels dommages et intérêts, la responsabilité civile de l'auteur des faits étant maintenue. Quant à l'individualisation des peines à laquelle se réfère l'alinéa 2 de l'article 122-1, elle va sans doute entraîner une extension des obligations de soins, illusoires pour certains, contraires à la déontologie pour d'autres. Enfin, on peut regretter que le droit français persiste à vouloir évaluer l'état mental d'un prévenu au moment des faits qui lui sont reprochés alors qu'il n'a pas encore été prouvé qu'il les a commis.

Quelques aspects éthiques et déontologiques de la psychiatrie

Le nouveau Code de déontologie médicale (décret du 6 septembre 1995.) n'aborde pas plus que les précédents les problèmes spécifiques à la psychiatrie et au malade mental. La pratique psychiatrique est donc soumise aux mêmes règles que les autres spécialités médicales. Le respect de ces règles revêt une importance particulière dans cette discipline où la dimension éthique est primordiale. La loi du 4 mars 2002, relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé, répond à des directives européennes et à une volonté de notre société de faire évoluer les relations entre les personnels de santé et les usagers. Elle constitue une véritable « révolution culturelle » imposée à la médecine française qui doit passer progressivement d'une logique médicale assez paternaliste, guidée par le principe de protection, à une logique différente construite autour du principe d'autonomie. Cette évolution s'applique à la pratique psychiatrique sans exception, la loi évoquant seulement les facultés de discernement des majeurs sous tutelle en matière d'information. Seront abordés ici les problèmes touchant à l'indépendance professionnelle, au libre choix, à l'information et au consentement, à l'accès direct au dossier médical, au respect du secret professionnel et au respect de l'intégrité physique.

Indépendance professionnelle

Vis-à-vis du pouvoir politique

Les exemples de détournement de la psychiatrie pour servir une idéologie politique témoignent de sa vulnérabilité. En 1977, l'Association mondiale

de psychiatrie a réagi et publié une déclaration solennelle visant à établir les bases éthiques de l'exercice de la psychiatrie.

Vis-à-vis du pouvoir judiciaire

On a vu que la justice pouvait prononcer une obligation de soins, mais l'obligation de se soigner n'est pas l'obligation de soigner. Certes, il existe des situations où l'obligation de soigner du médecin est son devoir mais elle n'est pas une obligation judiciaire, à l'exception de la réquisition, sous réserve de la compétence.

Vis-à-vis du pouvoir administratif

C'est surtout dans le cadre de l'application de la loi du 27 juin 1990, et notamment pour les hospitalisations d'office, que l'indépendance des psychiatres vis-à-vis du pouvoir administratif, peut être menacée. Le psychiatre des hôpitaux ne doit subir aucune pression lorsqu'il confirme ou non l'indication d'une HDT ou d'une HO. Certes, il est dans une situation de « *dépendance administrative* » mais il n'est pas en état de subordination vis-à-vis de l'administration qui l'emploie.

Le libre choix

La loi du 27 juin 1990 a rappelé la règle du libre choix pour les hospitalisations libres. Il n'en reste pas moins que l'organisation d'un service ou d'un secteur psychiatrique peut être sérieusement perturbée si chaque patient peut récuser le psychiatre et/ou l'interne qui le soignent. Il a aussi été recommandé de « décloisonner » les secteurs pour préserver le libre choix, mais le principe qui impose à une équipe d'être en priorité au service d'une population géographiquement déterminée est maintenu.

Informations et consentement aux soins

Tout malade ne peut donner son consentement aux soins que s'il a reçu les informations adéquates sur le traitement qui lui est proposé. Il s'agit du consentement éclairé. La loi du 4 mars 2002 confirme et renforce l'article 35 du Code de déontologie médicale selon lequel « le médecin doit à la personne qu'il examine, qu'il soigne ou qu'il conseille, une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Tout au long de la maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension… ». Cette loi n'aborde pas les problèmes spécifiques de l'information du patient en psychiatrie : quelle est sa capacité à être informé lorsqu'il est atteint de troubles cognitifs, thymiques ou délirants ? Quel est l'impact de cette information sur son état psychique et sur sa relation avec le thérapeute ?

Le consentement aux soins doit être libre et éclairé dans toutes les spécialités médicales, y compris la psychiatrie… en dehors des hospitalisations « sans consentement ». Dans ce dernier cas, le consentement sera recueilli dès qu'une amélioration aura été obtenue et permettra de convaincre le malade du bien-fondé du traitement entrepris et de le poursuivre avec son accord.

Lorsqu'il s'agit de soins en urgence, on ne peut imaginer que le médecin reste inactif sous le prétexte que le malade ne veut ou ne peut donner un consentement éclairé aux soins dont il a absolument besoin. La notion « d'anticipation de consentement » a été proposée pour les interventions médicales auprès de personnes en crise suicidaire.

L'accès direct au dossier médical

La loi du 4 mars 2002 énonce le principe général de l'accès direct du patient à l'ensemble des informations formalisées concernant sa santé. La présence d'une tierce personne peut être recommandée mais le refus de cet accompagnement ne fait pas obstacle à cette communication. Les informations recueillies auprès de tiers ou concernant des tiers ne sont pas communicables et doivent donc constituer une partie séparée du dossier médical accessible. Elles sont fréquentes en psychiatrie. L'arrêté du 5 mars 2004 précise la notion d'informations formalisées : ce sont des informations de santé qui ont un support (écrit, photographie, enregistrement, etc.) et qui sont destinées à être conservées, réutilisées ou échangées. Les notes des professionnels de santé, qui ne peuvent contribuer à l'élaboration et au suivi du diagnostic et du traitement, peuvent être considérées comme « personnelles » et ne pas être communiquées.

La loi prévoit de laisser un délai de réflexion de 48 heures au patient à partir de l'enregistrement de sa demande. Le délai maximum pour y répondre est de huit jours pour les informations datant de plus de cinq ans. Il est porté à deux mois si elles datent de moins de cinq ans ou s'il s'agit d'informations recueillies à l'occasion des hospitalisations sans consentement et que la commission d'hospitalisation en psychiatrie a été saisie.

Le secret professionnel

La loi du 4 mars 2002 donne une définition légale du secret professionnel : « Excepté dans les cas de dérogation expressément prévue par la loi, ce secret couvre l'ensemble des informations concernant la personne venue à la connaissance du professionnel de santé, de tout membre du personnel de ces établissements ou organismes et de toute autre personne en relation de par ses activités avec ces établissements ou organismes. Il s'impose à tout professionnel de santé ainsi qu'à tous les professionnels intervenant dans

le système de santé ». Elle cerne une notion particulièrement importante en psychiatrie, celle du secret partagé : « deux ou plusieurs professionnels de santé peuvent toutefois, sauf opposition de la personne dûment avertie, échanger des informations relatives à une même personne prise en charge, afin d'assurer la continuité des soins ou de déterminer la meilleure prise en charge sanitaire possible. Lorsque la personne est prise en charge par une équipe de soins dans un établissement de santé, les informations la concernant sont réputées confiées par le malade à l'ensemble de l'équipe ». Élément essentiel du contrat médical, le secret professionnel revêt une dimension thérapeutique dans la relation entre le patient et le psychiatre.

Parmi les dérogations légales liées à l'exercice de la psychiatrie, on citera celles prévues par la loi du 27 juin 1990, par la loi du 30 janvier 1968 sur les incapables majeurs, par la loi du 15 avril 1954 sur les alcooliques dangereux, par la loi du 31 décembre 1970 pour les toxicomanes et par la loi du 30 juin 1975 sur les handicapés. En ce qui concerne les signalements à la justice, notamment des sévices subis par des mineurs, il y a dérogation légale au secret et s'il peut y avoir obligation de révélation, les peines encourues pour le non-respect de cette obligation ne sont pas applicables aux personnes liées par le secret professionnel.

En matière d'expertise, il faut rappeler que le médecin traitant est lié par le secret médical vis-à-vis du médecin expert.

Enfin, dans le cadre de l'obligation de soins, le médecin ne peut répondre directement à une demande de renseignements de la justice sans violer le secret médical. L'obligation de soins n'est pas une dérogation légale au secret professionnel.

Respect de l'intégrité physique

Choix du traitement

Qu'il s'agisse de la simple prescription d'un psychotrope ou d'une sismothérapie, l'équilibre entre les bénéfices et les risques du traitement doit être soigneusement pesé. On admet plus difficilement un risque somatique ou une atteinte à l'intégrité physique occasionnés par le traitement d'un trouble mental qu'il n'est admis pour un traitement chirurgical ou de réanimation.

Interruption de grossesse (loi du 17 janvier 1975 et du 31 décembre 1979)

Il est fait référence à la situation de détresse de la femme enceinte mais la loi n'a pas abordé le cas des incapables majeurs, des malades mentaux, dont les capacités d'appréciation de cette situation peuvent être diminuées. En matière d'IVG pratiquée pour motif thérapeutique, outre le risque tératogène

de certains psychotropes, la notion d'un avortement prophylactique pour raison psychiatrique supposerait une interprétation très large de la loi.

Stérilisation

Elle ne peut s'envisager que pour des motifs qui amènent à déconseiller formellement et définitivement la grossesse. En psychiatrie, outre le problème de l'information et du consentement, on ne peut imaginer qu'un motif très sérieux que le médecin appréciera en conscience pour une telle décision. On ne peut ignorer le risque de glissement de stérilisations contraceptives consenties par l'intéressée vers une stérilisation eugénique imposée à un malade mental.

Bibliographie

Petitjean, F., Cordier, B., & Germain, C. (1999). *Déontologie et psychiatrie*. Encyclopédie médico-chirurgicale : Psychiatrie. 37-061-A-10. Paris : Éditions techniques.

Senon, J. L., & Jonas, C. (2004). *Responsabilité médicale et droit du patient en psychiatrie*. Elsevier : Paris.

25 Sectorisation psychiatrique[1]

La politique de santé mentale qui régit l'organisation publique des soins en France est appelée politique de secteur. Elle s'est inscrite historiquement dans un mouvement nommé ailleurs « désinstitutionnalisation » ou psychiatrie communautaire. C'est une organisation des soins qui s'est édifiée sur plusieurs considérants : l'aspect insupportable du monde asilaire au regard de la politique d'extermination concentrationnaire pendant la guerre, les grands mouvements sociaux d'avant et d'après-guerre, l'expérience des premières psychothérapies groupales ou institutionnelles.

L'hospitalisation de secteur est particulière à la France, dans le sens où l'admission des patients dans des services à temps plein a vu ses indications réduites et précisées, et que s'est développé de manière volontariste un appareil de soins extra-hospitalier, avec des institutions diversifiées, l'objectif étant de prendre en charge le patient au plus près de son insertion sociale et familiale et d'assurer, au sein d'une même équipe, les activités de soins, d'assistance, de réadaptation et de réinsertion, dans un souci de continuité thérapeutique.

Il faut savoir que dans la majorité des autres pays les activités de soins, de réadaptation et de réinsertion sont en effet assurées par des structures différentes et cloisonnées.

La pratique de secteur côtoie la pratique associative des institutions selon la loi de 1901, surtout dans le registre de la psychiatrie infanto-juvénile, la psychiatrie privée, avec notamment les cliniques et les consultations libérales, ainsi que certains services de CHU qui ne reçoivent pas les hospitalisations sous contraintes.

Historique

Les objectifs de la psychiatrie de secteur ont été définis en 1945 et 1947, après les Journées nationales de la psychiatrie où se déterminèrent le refus de la ségrégation et d'exclusion des malades mentaux, la nécessité de ressocialisation des patients indûment hospitalisés (parfois à vie), l'intérêt de l'intervention communautaire d'information et d'intervention auprès des institutions et des élus, ainsi que la nécessité des liens avec tous les

1 Thierry Tremine.

intervenants qui se situaient auprès du malade mental, notamment les médecins généralistes et bien entendu les familles.

Les bases d'une prise en charge individuelle du patient, d'un projet de soins, et non plus d'une assistance collective aux malades mentaux se voyaient facilitées par l'instauration des systèmes de protection sociale, les expériences de psychothérapie institutionnelles particulières à la France, notamment dans les situations d'urgence de la guerre, l'apparition des psychotropes et l'entrée de la psychanalyse dans les institutions.

Cette rencontre entre un projet individuel et une équipe multidisciplinaire se résumait dans une formule qui en appelait à « l'unité et l'indivisibilité de la prévention, de la prophylaxie, des soins et de la post-cure », c'est-à-dire de la prévention, des soins et de la réhabilitation psychosociale.

Ce n'est que le 15 mars 1960, par l'intermédiaire d'une simple circulaire, que l'on vit apparaître sous une forme réglementaire ces principes et que la notion de « secteur » était créée, associant une unité géo-démographique et une équipe médico-sociale qui traitait le patient dans la communauté, en organisant tous les temps de sa prise en charge.

Quatre autres types d'institutions étaient invoqués à côté de l'hospitalisation à temps plein : le dispensaire d'hygiène mentale, appelé à devenir centre médico-psychologique, l'hôpital de jour, les foyers de post-cure et les ateliers protégés.

Cette circulaire devait attendre 1968 pour devenir effective, et se mettre en place progressivement sur le territoire national à partir de 1972.

D'autres textes législatifs sont venus la compléter. En 1972, la notion d'intersecteur de psychiatrie infanto-juvénile est créée. La circulaire du 9 mars 1974 fixe de nouvelles normes d'équipement, non plus en termes de lits, mais en termes de secteur et d'équipement extra-hospitalier.

Le 25 juillet 1985 une loi officialise la psychiatrie de secteur en France, chargeant les établissements de missions de prévention, de diagnostic et de soins, et remplace l'article 1 de la loi de 1838, qui avait créé sous l'impulsion d'Esquirol un « asile par département ».

La loi du 31 décembre 1985 confie aux hôpitaux généraux ou spécialisés de rattachement la gestion des secteurs, dont la partie hospitalière était auparavant gérée par les DASS.

Enfin, la loi du 27 juin 1990 modifie les modalités de séjour et d'admission des patients, en remplacement des autres aspects de la loi de 1838.

Organisation pratique de la sectorisation en France

On peut compter actuellement en France environ 800 secteurs de psychiatrie générale, ainsi que 300 intersecteurs de psychiatrie infanto-juvénile. On considère que pour la psychiatrie adulte, la moyenne acceptable de population gérée par un secteur est d'environ 70 000 personnes. Les différentes institutions situées sur le secteur sont très dépendantes de leur histoire et il existe une très grande disparité d'équipement, qui s'est aggravée au fil du temps.

Les services hospitaliers sont situés pour un tiers d'entre eux dans un hôpital général, pour les deux tiers dans un centre hospitalier spécialisé. Les grands hôpitaux se « relocalisent » en petites unités plus proches du domicile des patients. Les services de secteur ont pour mission d'accueillir les patients en hospitalisation libre ou en hospitalisation sous contrainte. Le nombre de lits est extrêmement variable. Il a diminué régulièrement, probablement trop rapidement en regard du rythme de création des structures alternatives.

Les dispensaires d'hygiène mentale sont devenus les centres médico-psychologiques. Ils constituent la structure de base de l'activité extra-hospitalière et le centre naturel de la psychiatrie de secteur. Ils organisent les consultations, parfois les accueils de groupes et les visites à domicile. Les autres institutions sont diverses. Elles sont parfois appelées structures intermédiaires entre l'hospitalisation, l'épisode critique, la post-cure, la prise en charge et le travail de réadaptation et de réinsertion du patient. Les plus fréquentes sont les hôpitaux de jour, souvent intra-hospitaliers, parfois extra-hospitaliers, les foyers de post-cure et les structures intersectorielles d'accueil et d'hébergement.

Les centres d'accueil thérapeutique à temps partiel, structures souples d'accueil extra-hospitalières, organisent un accueil de groupe qui peut être basé sur la réadaptation sociale du patient, ou des activités de créativité.

Les appartements thérapeutiques et les placements familiaux s'adressent à des patients stabilisés. Les secteurs ont pu déléguer des équipes d'accueil aux urgences des hôpitaux généraux, lorsque ceux-ci ne comprennent pas un ou des services de psychiatrie, ainsi qu'une importante activité de consultation, d'aide diagnostique et de prise en charge dans les services « somatiques », appelée psychiatrie de liaison.

Les foyers de post-cure et structures spécialisées sont spécialisés dans la prise en charge des toxicomanes, de l'alcoolisme ou des pathologies spécifiques.

Les unités thérapeutiques d'accueil familial, ou placements familiaux, sont spécialisées dans l'accueil des enfants ou des adultes stabilisés.

Parmi les structures intersectorielles, sont mentionnées les unités pour malades difficiles (UMD), régies par un fonctionnement spécial (arrêté du 14 octobre 1986). Elles sont destinées à recevoir les patients présentant un danger tel qu'ils nécessitent des protocoles thérapeutiques et des mesures de sûreté particulières, dans une unité prévue à cet effet. Elles n'accueillent que des patients sous hospitalisation d'office, les entrées et les sorties étant régies par une commission spéciale. Il en existe quatre réparties sur le territoire national : Villejuif, Cadillac, Sarreguemines et Montfavet.

L'équipe de secteur est placée sous la responsabilité d'un médecin chef de service, chef de secteur psychiatrique. C'est une équipe pluridisciplinaire, comprenant habituellement des psychiatres, des infirmiers diplômés d'État, des psychologues, des assistantes sociales, des psychomotriciens, des orthophonistes, des éducateurs, et des personnels appelés à travailler en fonction des unités fonctionnelles existantes. Il existe une grande disparité d'équipement et de nature de personnels selon les institutions. Cet « éclectisme » est en train de s'équilibrer par le bas, sous le poids des contraintes économiques.

Évolution de la psychiatrie de secteur

Actuellement, environ 1 200 000 personnes sont prises en charge au titre de la psychiatrie de secteur chaque année en France : 900 000 adultes, 300 000 enfants. C'est un chiffre considérable qui témoigne d'une très bonne accessibilité au système de soins, qui caractérise la médecine française. Au niveau du secteur intra-hospitalier, on constate, comme il était relevé auparavant, la diminution du nombre de lits. En 1967 celui-ci était de 100 000 avec un taux d'occupation de 120 % alors qu'il est maintenant de 70 000, avec un taux d'occupation important. La rotation dans les lits s'est vue considérablement accélérée, avec une diminution de la durée moyenne de séjour qui était de plus de 300 jours par an il y a vingt ans et qui est d'environ 50 jours actuellement. Il existe là aussi de grandes disparités selon la persistance de l'ancienneté d'ouverture des lits hospitaliers. Les centres hospitaliers spécialisés doivent prendre en charge au long cours des patients hospitalisés n'ayant pas pu bénéficier d'une réinsertion sociale et d'une prise en charge extra-hospitalière. Il faut noter que l'on a vu une diminution considérable du nombre d'admissions sous contrainte ; l'hospitalisation d'office ou à la demande d'un tiers s'est stabilisée autour de 15 % des admissions mais a tendance à remonter actuellement. Enfin, la proportion de secteurs situés dans un hôpital de secteur général, CHG ou CHU, ne cesse d'augmenter par rapport à ceux situés dans les centres hospitaliers spécialisés. Ceux-ci

ont parfois procédé à des relocalisations de petites unités plus proches des communes concernées.

On notera enfin, et cela est important, que le secteur extra-hospitalier n'est toujours pas achevé au titre de son équipement, qu'il existe une très grande disparité des équipements, que ce soit en personnels ou en institutions, et qu'il est essentiel de relever que l'activité de la psychiatrie de secteur est difficilement évaluable, car elle n'est pas régie par des actes payants, elle est gratuite. Cependant, le secteur est maintenant parvenu à une période « classique » et il faut noter que contrairement à d'autres expériences à l'échelle internationale, il a d'abord évité que le travail de désinstitutionnalisation, d'abord initialisé en vue d'une réinsertion communautaire des patients, mais en fait réalisé sous des contraintes économiques, n'ait abouti à des désinsertions sociales supplémentaires, ou à la sortie autoritaire de patients sans alternative extra-hospitalière, aux conséquences alors humainement dramatiques.

L'intersecteur infanto-juvénile

Il a été légalisé en 1985 par la loi-cadre, mais avait été créé par la circulaire du 16 mars 1972, complétée en 1974. Son fonctionnement est assez différent de celui du secteur de psychiatrie générale, bien que les principes en soient les mêmes. La population qu'il gère est notamment beaucoup plus large (190 000 habitants).

De manière encore plus importante que dans les secteurs de psychiatrie générale, la priorité est donnée dans les intersecteurs à la prévention. L'enfant est pris en charge le plus souvent possible dans son milieu naturel, au plus près des différentes autres institutions intervenantes. On veille donc à la continuité dans le dépistage, le traitement et l'action éducative des enfants.

De nombreux secteurs ne comportent aucun lit d'hospitalisation à temps plein. Le pôle hospitalier de rattachement est encore plus fréquemment situé dans un hôpital général que pour les secteurs de psychiatrie adulte. Les trois institutions de base sont les centres médico-psychologiques, les hôpitaux de jour, les placements familiaux. Mais en dehors de ces institutions, l'intersecteur est amené beaucoup plus fréquemment à intervenir auprès des familles, des services chargés de l'enfance, la protection maternelle et infantile, les écoles, l'aide sociale à l'enfance, les tribunaux pour enfants, les services sociaux et les établissements médico-éducatifs (IMP, EMP, etc.). Les liens avec les services de pédiatrie sont rapprochés, certaines hospitalisations pouvant s'effectuer dans ces services. L'équipe de l'intersecteur est pluridisciplinaire et appelée à s'adjoindre plus fréquemment des personnels à visée éducative : éducateurs, instituteurs, etc.

Conclusion

La psychiatrie de secteur est une voie moyenne qui peut être considérée comme une réussite, notamment dans les prises en charge des pathologies les plus lourdes, telles celles des psychoses. Du fait de la primauté des équipes soignantes sur l'appareillage technique, elle est sensible aux contraintes économiques et aux évolutions de la démographie médicale et paramédicale.

Bibliographie

Audisio M. (1980). *La psychiatrie de secteur*. Toulouse : Privat.

Index

B

Chlorpromazine, 14, 79, 125, 136, 354, 359, 365, 366, 371, 373, 374

D

F

I

J

K

L

O

P

R

S

T